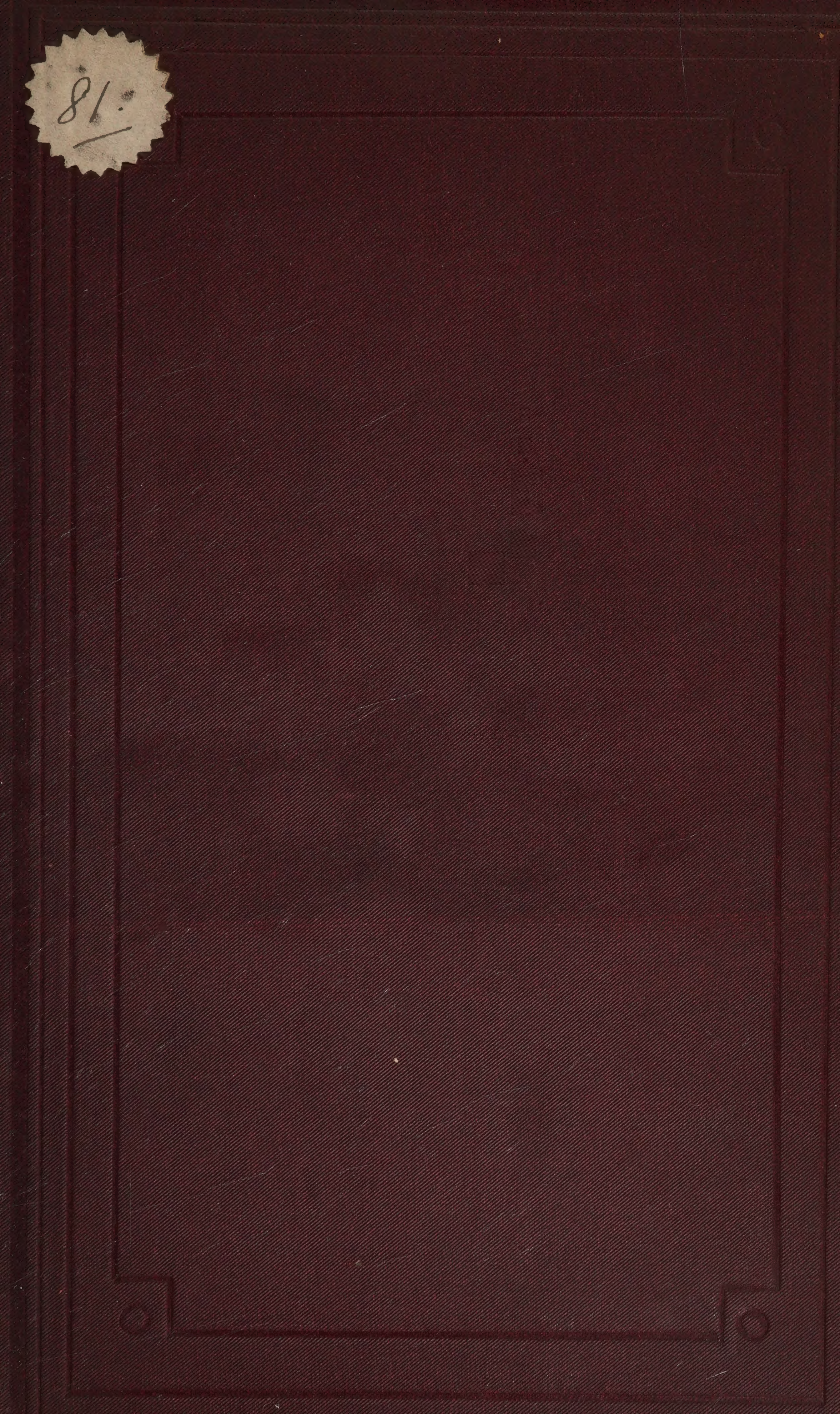

81.



BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS



BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE
DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

CHAUFFARD et THIBIERGE

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1883

PARIS

A. DELAHAYE et E. LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

—

1884

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1883.

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professseur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hòpitaux.
Assaky, ancien interne des hôpitaux.
Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Barié*, chef de clinique de la Faculté.
Barth (Henri)*, médecin des hôpitaux.
Barthélemy, chef de clinique de la Faculté.
Bazy, chef de clinique de la Faculté.
Bellangé, interne des hôpitaux.
Berger*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.)*, ancien interne des hôpitaux.
Berne, interne des hôpitaux.
Boissard, interne des hôpitaux.
Bottentuit*, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Bourcy, ancien interne des hôpitaux.
Boussi, ancien interne des hôpitaux.
Brissaud, ancien interne des hôpitaux.
Brodeur, interne des hôpitaux.
Broussin, ancien interne des hôpitaux.
Brun, aide d'anatomie de la Faculté.
Bucquoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Campenon, prosecteur de la Faculté.
Carrière*, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, aide d'anatomie de la Faculté.
Champetier de Ribes, ancien interne des hôpitaux.
Chantemesse, interne des hôpitaux.
Chauffard, médecin des hôpitaux.
Chevallereau*, ancien interne des hôpitaux.
Comby, ancien interne des hôpitaux.
Cruveilhier, prfoesseur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer*, médecin des hôpitaux.
Damaschino, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
De Brun, interne des hôpitaux.
Decaisne, ancien interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérisque sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la Séance préparatoire du 19 janvier 1877.

De Gennes, interne des hôpitaux.
De Langenhagen, interne des hôpitaux.
De Lapersonne, interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Delpeuch, ancien interne des hôpitaux.
Derignac, ancien interne des hôpitaux.
Desnos, ancien interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfous (F.), ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, médecin des hôpitaux.
Faure Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux,
Gauchas, ancien interne des hôpitaux.
Gaucher (Ernest), chef de clinique à la Faculté
Geffrier, interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, membre de l'Acad. de méd. Prof., agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Guiard, ancien interne des hôpitaux.
Hanot, médecin des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital.
Hutinel*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Jamin, ancien interne des hôpitaux.
Jean, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Josias, chef de clinique de la Faculté.
Juhel-Rénoy, anéien interne des hôpitaux.
Labadie-Lagrave*, médecin des hôpitaux.
Langlebert,, ancien interne des hôpitaux.
Lataste,, ancien interne des hôpitaux.
Launois, interne des hôpitaux.
Laurent, ancien interne des hôpitaux.
Le Clerc, interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Le Dentu*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Leduc, ancien interne des hôpitaux.
Le Gendre, interne des hôpitaux.
Lejard, interne des hôpitaux.
Letulle*, médecin des hôpitaux.
Liandier, ancien interne des hôpitaux.
Luc, interne des hôpitaux.
Malécot, interne des hôpitaux.
Marchant*, prosecteur de la Faculté.
Marie, chef de clinique de la Faculté.
Martin (H.), ancien interne des hôpitaux.
Martinet, interne des hôpitaux.
Merklen, ancien interne des hôpitaux.
Moutard-Martin (R), médecin des hôpitaux.
Netter, interne des hôpitaux.
Nicaise, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Ollive, interne des hôpitaux.
Onimus*, docteur en médecine.
Ory*, ancien interne des hôpitaux.
Ozenne, interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Paul (Constantin), membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Périer, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Peter*, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Polaillon, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Pozzi, professsseur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Quinquaud, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Ricard, interne des hôpitaux.
Richardière, interne des hôpitaux.
Richelot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rivet, ancien interne des hôpitaux.
Routier, chef de clinique de la Faculté.
Sabourin, ancien interne des hôpitaux.
Sanné*, ancien interne des hôpitaux.
Schwartz, chirurgien des hôpitaux.
Stackler, ancien interne des hôpitaux.
Tapret, médecin des hôpitaux.
Thibierge, interne des hôpitaux.
Vallin, professeur au Val-de-Grâce.
Valude, interne des hôpitaux.
Variot, ancien interne des hôpitaux.
Veil, ancien interne des hôpitaux.
Verchère, interne des hôpitaux.
Vimont, ancien interne des hôpitaux.
Walther, interne des hôpitaux.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rothschild.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

MM. **Andral** (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées.
Arnozan, à Bordeaux (Gironde).
Augé à Pithiviers (Loiret).
Barbaud, à Chalo-Saint-Mars (Seine-et-Oise).
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Beaurieux, à Orléans (Loiret).
Bouley, à Beaune (Côte-d'Or).
Bruneau, à Châteauroux (Indre).
Cazalis, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Carafi, à Paris.
Chambard, à Lyon (Rhône).
Colson, à Paris.
De Larabrie, à Paris.
Desnos, à Paris.
Desplats, à Lille (Nord).
Dieterlen, à Epinal (Vosges).
Duvernoy, à Belfort (Haut-Rhin).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Gomot, à Guéret (Creuse).
Grancher, à Paris.
Grasset, à Montpellier (Hérault).
Grenier, à Paris.
Hallez, à Lille (Nord).
Helot, à Rouen (Seine Inférieure).
Huchard, à Paris.
A. Hüe, à Rouen (Seine-Inférieure).
O Jennings, à Paris.
Jobard, à Vassy-sur-Blaise (Haute-Marne).
Labat, à Gimbrède (Gers).
Lacaze (Raymond), à Montauban (Tarn-et-Garonne).
Lalesque, à Arcachon (Gironde).
Lapierre, à Sedan (Ardennes).
Lereboullet, a Paris.
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).

Luizy, à Orléans (Loiret).
Maurel, à Cherbourg (Manche).
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Metzger, à Montbozon (Haute-Saône).
Morice, à Blois (Loir-et-Cher).
Mossé, à Montpellier (Hérault).
Paquet, à Lille (Nord).
Philbert, à Brides (Savoie).
Piéchaud, à Bordeaux (Gironde).
Proust, à Paris.
Rendu (Joanny) à Lyon (Rhône).
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne).
Sainton, à Tours (Indre-et Loire).
Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Thaon, à Nice (Alpes-Maritimes).
Villard, à Guéret (Creuse).
Widal, à Orléans (Loiret).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Bide à Madrid (Espagne).
Da Costa Alvarenga, à Lisbonne (Portugal).
Ferrier (D), à Londres (Angleterre).
Garcia-Lavin, à la Havane (Cuba).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (Angleterre).
Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio-Janeiro (Brésil).
Michelacci, à Florence (Italie).
Mirza Mohamed, à Téhéran (Perse),
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodriguès dos Santos, à Rio-Janeiro (Brésil).
Ruault, île de la Réunion.
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Tinoco, à la Trinidad.
Torres (Melchor), à Buenos-Ayres.

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. Archambault.
Barth.
Berdinel.
Bulteau.
Chantreuil.
Cossy.
Cormack.
Garcin.
Hirtz.
Krishaber.
Poulin.
Savard.

Extrait du règlement

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge des souscripteur.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

FONDÉE LE 19 JANVIER 1877

Année 1884

COMPOSITION DU BUREAU

PRÉSIDENT D'HONNEUR..........	MM. PETER.
PRÉSIDENT	BALL.
VICE-PRÉSIDENTS..............	DIEULAFOY NICAISE.
SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL...........	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES	CHAUFFARD. THIBIERGE.
TRÉSORIER	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE	LABADIE-LAGRAVE.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION	CUFFER. SANNÉ.

Séance du 11 janvier 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté,

M. le professeur Ball remercie la Société de l'avoir appelé une seconde fois à la Présidence, et il procède à l'installation du bureau pour les années 1883 et 1884.

M. Rendu communique une observation intitulée :

Méningite tuberculeuse cérébro-spinale; prédominance des symptômes spinaux; lésions confluentes au niveau du renflement lombaire, très peu accentuées sur l'encéphale. — Le nommé Eugène P..., âgé de 16 ans, bijoutier, vint à pied à la consultation de l'hôpital Tenon, le 11 décembre 1882 : il paraît, au premier abord, atteint d'une fièvre typhoïde. C'est un jeune garçon assez grêle, d'apparence chétive, cependant bien proportionné et régulièrement conformé. Il nous raconte qu'il n'a jamais fait de maladie sérieuse, et sa mère, quelques jours après, confirme l'exactitude de ces renseignements. Sa maladie date d'une semaine à peine. Le mercredi précédent, cinq jours avant son admission à l'hôpital, il a été pris sans cause connue d'une maladie générale : céphalalgie, douleur de reins, brisement des membres, inappétence absolue.

Ces douleurs de tête et cette courbature persistent sans modification appréciable, du mercredi au dimanche. Voyant qu'elles augmentaient plutôt d'intensité, le malade se décide à entrer à l'hôpital. Il s'y rend à pied, bien que marchant péniblement, et y arrive non sans fatigue.

A son entrée, salle Gerando, il a tout à fait l'aspect d'un malade commençant une fièvre typhoïde. Face rouge, un peu vultueuse, langue blanche au milieu, rouge sur les bords et à la pointe, ayant de la tendance à devenir sèche et collante, lèvres gercées, parole lente, intelligence nette, mais fatigue évidente lorsqu'on provoque ses réponses, indifférence aux objets environnants. Fièvre assez intense, 110 pulsations, 39° de température ; ventre douloureux à la pression, mais non ballonné ; sensation de pesanteur des reins, fatigue générale ; du reste, point de gargouillement, ni de taches rosées sur l'abdomen. Bien que le malade n'eût point de diarrhée, mais au contraire de la constipation, il était difficile de se défendre de l'impression qu'on avait affaire à une fièvre continue, et ce fut le diagnostic que je portai; d'ailleurs les urines étaient albumineuses comme dans cette affection.

Dans la soirée, le malade est agité et rêvasse une partie de la nuit, ce qui paraît confirmer le diagnostic.

Le traitement est institué ainsi qu'il suit : un verre d'eau de Sedlitz tous les deux jours, lavement d'infusion de camomille ; potion avec 4 grammes d'extrait mou de quinquina, lotions froides.

Pendant cinq jours, l'état reste le même, tout à fait comparable à une fièvre muqueuse. Les trois premiers jours, la température oscille

entre 39,5 et 40°; elle s'abaisse enfin légèrement, présentant des minima de 38,4 et des maxima de 39,5. Les symptômes abdominaux sont toujours peu accentués : il n'y a ni diarrhée, ni éruption typhique, mais la stupeur est toujours prononcée, la céphalée persiste, quoique modérée ; enfin le malade se plaint de douleurs diffuses dans les membres inférieurs, que l'on met sur le compte de la courbature générale et dont la signification n'est point alors comprise.

Le 18 décembre, sept jours après son entrée, je trouve le malade plus abattu ; il se plaint plus vivement que d'habitude de douleurs le ventre. En le découvrant, je constate que la vessie, notablement distendue, forme une tumeur au-dessus du pubis, et qu'elle remonte presque jusqu'à l'ombilic. Ce phénomène est assez fréquent dans la fièvre typhoïde pour qu'il ne soit pas de nature à modifier le diagnostic porté ; néanmoins, en sondant le malade, je fis la remarque que la paresse de la vessie était plus complète qu'il n'est d'usage dans le cours de la dothiénentérie. En effet, au lieu du jet d'urine qui s'échappe au moment où la sonde pénètre dans la vessie, le liquide s'écoulait en bavant, et il fallait peser avec la main sur le bas du ventre pour évacuer le réservoir urinaire.

Dans la nuit, les rêvasseries devinrent continuelles et le malade fut pris d'un véritable délire, qui du reste avait disparu le lendemain matin.

Ce jour-là, un nouveau symptôme vint modifier absolument le diagnostic accepté jusqu'alors. En effet, non seulement la rétention d'urine persistait avec les mêmes caractères que la veille, mais les deux membres inférieurs commençaient manifestement à se paralyser. A peine le malade pouvait-il mouvoir latéralement les jambes dans le plan du lit ; il lui était impossible de les soulever. En même temps la sensibilité cutanée qui la veille au soir était plutôt exagérée que diminuée, présentait une obtusion évidente. Les attouchements, les piqûres légères et superficielles ne paraissent nullement perçues, mais les piqûres profondes éveillaient des manifestations réactionnelles très nettes, qui prouvaient que toute sensation n'était point abolie. Les impressions sensitives semblaient retardées, soit que l'intelligence fût lente à les recevoir, soit que la sensibilité cutanée périphérique fût en réalité diminuée. De même, si l'on touchait les membres inférieurs avec un corps froid, le malade disait ne rien ressentir.

Les réflexes étaient conservés et paraissaient même exagérés et douloureux : il semblait y avoir une excitation de l'axe gris. Cette excitation se traduisait également par un autre symptôme : la verge

du malade était gonflée et en demi-érection, comme dans les altérations de la moelle dorsale.

L'apparition de cette paraplégie faisait envisager l'affection de notre malade sous un jour tout nouveau. Evidemment, il ne s'agissait point d'une dothiénentérie compliquée d'accidents spinaux, mais bien d'une myélite qui, par sa marche rapide, provoquait des symptômes généraux d'apparence typhoïde. Toutefois, il y avait quelque chose d'insolite dans cette myélite : c'était la persistance de l'abattement et du délire, lequel, sans être intense ni bruyant, reparaissait toutes les nuits, et parfois aussi dans le jour, pendant les moments de sommeil du malade. Malgré ces phénomènes bizarres, je m'arrêtai à l'idée d'une myélite aiguë centrale, et je fis part aux élèves de mes craintes au sujet de l'excursion possible de l'inflammation vers les segments supérieurs de la moelle.

L'événement sembla tout d'abord justifier entièrement mes prévisions. Le lendemain 20 décembre, en effet, malgré un traitement révulsif énergique (huit ventouses scarifiées sur la région lombaire, potion avec 4 grammes de bromure de potassium), la paraplégie avait plutôt empiré ; la perte de la motricité et de la sensibilité des membres inférieurs était plus accusée que la veille ; le malade se plaignait de douleurs lombaires et d'une sensation de constriction thoracique ; l'érection était encore plus manifeste. L'état général restait mauvais et l'apparence typhoïde ; pourtant le malade répondait assez correctement aux questions, bien qu'avec beaucoup de lenteur.

Le 21 décembre, la paralysie motrice était complète, et la sensibilité nulle ; les réflexes, manifestement diminués, témoignaient de la désorganisation progressive de la moelle ; les urines étaient devenues ammoniacales et purulentes. L'état cérébral restait le même, sans s'aggraver ; les membres supérieurs paraissaient indemnes. (Nouvelle application de dix ventouses scarifiées aux lombes et à la région dorsale, continuation du bromure de potassium à la même dose.)

Le lendemain 22 décembre, nous constatons un nouveau symptôme. Il existe un affaiblissement marqué des bras : le malade les remue spontanément, mais il peut difficilement fournir une pression un peu énergique ; aux membres inférieurs, la paraplégie est toujours complète, cependant il semble que certains mouvements de flexion de la jambe droite, la veille impossibles, commencent à revenir. Mais, en revanche, il n'est pas douteux que la moelle cervicale ne soit envahie ou sur le point de l'être, car le malade présente une contracture évidente de la nuque, au moment où l'on cherche à le faire asseoir

pour l'ausculter. Quand on soulève les membres supérieurs, ils retombent spontanément comme des masses inertes.

Le délire n'est pas plus intense, mais une somnolence de plus en plus accusée a remplacé la période d'excitation cérébrale : le malade reste absolument indifférent à ce qui l'entoure. Une eschare au sacrum commence à se manifester sur la ligne médiane. (Traitement : bromure et iodure de potassium, de chaque 2 grammes. Vésicatoire à la nuque.)

23 *décembre*. Au lieu de s'accroître, la paralysie semble stationnaire. Les membres supérieurs, inertes la veille, sont animés de quelques mouvements, la contracture de la nuque a disparu Les membres inférieurs ne sont pas aussi complètement paralysés que les jours précédents, l'anesthésie même est moins accusée. Par contre, l'état cérébral est plus prononcé, et le malade est tombé dans une somnolence véritablement méningitique, avec sécheresse de la langue, pupilles dilatées, abolition du réflexe palpébral, injection des conjonctives. Cette apparence est tellement caractéristique, qu'elle impose l'idée d'une méningite tuberculeuse ; pour la seconde fois, j'abandonne le diagnostic que j'avais porté, de myélite aiguë à marche ascendante, j'adopte celui de méningite cérébro-spinale d'origine tuberculeuse (même prescription que la veille).

Le 24. Même état. La paraplégie des membres inférieurs reste toujours incomplète : les bras, quoique affaiblis, se meuvent librement ; la contracture de la nuque a disparu. Le mieux, qui paraissait s'ébaucher la veille pour certains symptômes, continue. Le malade répond assez exactement aux questions, et se plaint obstinément de sa tête, et porte la main à son front. Le réflexe palpébral est toujours aboli. (Prescription : calomel 40 centigrammes en quatre paquets).

Le 25. L'abattement est peut-être moins prononcé : l'enfant répond aux questions avec plus d'intelligence, et semble plus éveillé, cependant il y a des indices qui annoncent une fin prochaine. Les yeux sont excavés, la langue sèche, les conjonctives et les cornées recouvertes d'un mucus vitreux ; le pouls, toujours fréquent depuis le début de la maladie, est devenu presque imperceptible et d'une petitesse excessive ; dans la soirée survient du râle trachéal, et la mort arrive dix-neuf jours après le début des accidents.

Autopsie le 29. *a. Région spinale postérieure.* — Les lésions de la dure-mère sont très peu appréciables ; il n'existe ni épaississement ni injection vasculaire. Vers la partie moyenne de la région dorso-lombaire, quelques adhérences réunissent l'arachnoïde et la dure-mère ;

en ce point la face interne de cette dernière présente une arborisation circonscrite.

La pie-mère, à partir de l'extrémité inférieure du renflement cervical, offre un aspect louche qui va s'accentuant de plus en plus au niveau de la région dorsale et surtout de la région lombaire : vers le renflement lombaire, les exsudats sont assez épais pour masquer complètement les parties sous-jacentes ; la séreuse a perdu sa translucidité. Tout l'espace sous-arachnoïdien est occupé par un exsudat gélatineux, traversé de nombreux tractus qui relient l'arachnoïde et la pie-mère ; mais il n'y a pas d'exsudats purulents. Des exsudats de même ordre recouvrent l'origine des nerfs de la queue de cheval : ceux-ci sont congestionnés, rouges ; ils sont reliés les uns aux autres par des tractus fibreux et par de petites brides inflammatoires.

b. Région spinale antérieure. Il existe des lésions de même ordre, mais moins prononcées. La veine médiane centrale se trouve comprimée et masquée par des exsudats qui s'accumulent surtout au niveau de la région lombaire et de la partie supérieure de la queue de cheval : en ce point, ils ont une épaisseur de près de 2 millimètres.

Lorsqu'on regarde avec soin la constitution de ces exsudats, on voit que, par places, ils sont formés par des amas confluents de granulations caséeuses confluentes. En examinant à la loupe quelques-uns des tractus et des adhérences, on y trouve de place en place de petits nodules miliaires transparents, absolument semblables à de très fins tubercules. Le doute ne peut exister un seul instant quand on dissèque les petits vaisseaux qui rampent à la surface de la pie-mère : sur plusieurs d'entre eux on voit des chapelets de nodosités tuberculeuses : d'autres sont entourés d'une gangue tuberculeuse formant un véritable manchon ; enfin à la surface interne de la dure-mère, au niveau du renflement lombaire, se voit une grosse granulation caséeuse, du volume d'une petite lentille, entourée d'une auréole rouge inflammatoire.

La moelle sous-jacente paraît à l'œil nu moins malade qu'on ne l'aurait soupçonné d'après l'intensité des troubles fonctionnels. Au niveau du renflement lombaire, elle est un peu injectée et présente un léger degré de ramollissement superficiel : au-dessus elle est ferme et semble absolument normale.

Il est à remarquer que toute la région cervicale supérieure, ainsi que la moelle allongée, ne présente à l'œil nu ni tubercules, ni épaississement de la pie-mère ou de l'arachnoïde, ni injection vasculaire.

Dans toute cette étendue, les centres nerveux ont leur structure physiologique.

Examen du cerveau. — Les hémisphères sont assez fortement congestionnés, ils présentent des plaques de rougeur circonscrite et des îlots de vascularisation dans les régions frontale et pariétale, moins prononcés vers la région occipitale. Le long des veines superficielles de la pie-mère, se voient quelques exsudats opalescents et louches. Avec beaucoup d'attention, on peut compter une demi-douzaine seulement de granulations tuberculeuses sur la convexité des hémisphères.

La pie-mère, peu adhérente au niveau de la convexité, est au contraire intimement unie à la substance cérébrale sous-jacente vers la base, et particulièrement dans la scissure de Sylvius. En ce point, il n'y a pas d'exsudat épais ni de néomembranes puriformes; mais la pie-mère épaissie est parsemée d'une infinité de petites granulations miliaires transparentes, ressemblant à des grains de semoule. Ces granulations suivent de la façon la plus nette le trajet des vaisseaux et quelques petites artérioles en sont entourées comme d'une véritable gaine. Des granulations disséminées se voient également au voisinage du chiasma des nerfs optiques.

En résumé, ces lésions représentent tout à fait la première phase du développement des tubercules méningés, celle où les granulations existent sans avoir provoqué d'inflammation à leur pourtour. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas en quantité considérable, la substance cérébrale sous-jacente n'est point ramollie; le septum lucidum et la voûte à trois piliers sont intacts ; seuls, les ventricules latéraux paraissent un peu plus dilatés que de coutume, et renferment plus de sérosité qu'à l'état normal. Cette intégrité relative des méninges cérébrales, alors que les méninges spinales étaient recouvertes sur un tiers de leur hauteur d'exsudats de plus de 2 millimètres d'épaisseur, est un fait anatomiquement fort rare et qui explique bien les symptômes cliniques constatés du vivant du malade.

Les poumons sont congestionnés, mais sains en apparence, et absolument dénués de tubercules. Les reins sont fort hyperhémiés, ainsi que la rate ; sur aucun point, on ne peut trouver de granulations tuberculeuses.

Cette observation nous paraît remarquable à plusieurs points de vue :

D'abord, l'obscurité des phénomènes du début, qui avait fait penser en premier lieu à une fièvre typhoïde. Le malade, pris d'emblée de fièvre, de céphalalgie, de courbature générale, n'attirait pas l'at-

tention sur les douleurs lombaires qu'il avait éprouvées, et aucun symptôme objectif de fourmillement, d'engourdissement, de douleur des membres inférieurs ne faisait soupçonner la participation de la moelle à l'état morbide. Le premier symptôme qui décela la lésion spinale fut la rétention d'urine; encore, survenant au milieu d'un appareil typhique général, elle n'éveilla pas tout d'abord suffisamment l'attention, et il fallait que la paraplégie survînt pour nous faire abandonner le diagnostic de la fièvre typhoïde.

La marche des accidents spinaux ne fut pas moins insolite. Tout d'abord la paralysie motrice et sensitive presque absolue des membres inférieurs, la conservation des réflexes, la rétention d'urine, l'absence de vives douleurs en ceinture, imposaient en quelque sorte l'idée d'une myélite centrale transverse, circonscrite au segment dorsal inférieur de la moelle. Mais, au bout de deux jours, des signes d'envahissement du mal aux régions supérieures se manifestent, la contracture du cou et de la nuque apparaissent et la maladie semble affecter les allures d'une paralysie ascendante aiguë.

Toutefois il manquait bien des traits à ce tableau pour justifier ce dernier diagnostic, et la contracture de la nuque semblait être bien plutôt un phénomène d'irritation méningée que l'expression d'une myélite centrale. D'autre part, malgré l'état typhoïde, on ne pouvait guère admettre une méningite cérébro-spinale comparable au typhus cérébro-spinal, car dans cette affection la douleur cervicale ouvre la scène et l'extension des lésions se fait de haut en bas, tandis que chez notre malade la moelle lombaire avait été prise évidemment la première.

Enfin la concomitance de phénomènes cérébraux, de ce délire à forme tranquille se montrant presque uniquement la nuit, disparaissant le jour, pour faire place à l'indifférence du malade, tout cela impliquait bien l'existence d'une méningite étendue au cerveau et à la moelle, mais nullement comparable au typhus épidémique. Le diagnostic ne devint net que le jour où les signes de la méningite cérébrale furent prédominants. Il devint surtout évident, quand nous constatâmes une disparition presque complète de la paraplégie, et une amélioration considérable dans les phénomènes spinaux, alors que les troubles encéphaliques s'accusaient de plus en plus. Ces sortes d'oscillations, ces rémissions trompeuses qui sont si fréquentes dans la méningite tuberculeuse, se retrouvaient ici à propos des troubles médullaires, et faisaient involontairement songer à la même origine.

Signalons enfin, comme une particularité tout à fait insolite de l'observation, la prédominance considérable des lésions et des

ptômes médullaires. D'ordinaire, quand des granulations tuberculeuses éclosent sur les méninges cérébro-spinales, elles sont très confluentes à la base de l'encéphale, et très discrètes le long de la moelle, en sorte que la symptomatologie de la dernière disparaît presque complètement, masquée par le tableau des troubles fonctionnels cérébraux. Dans les rares observations où l'on signale la parésie des membres inférieurs, l'autopsie révèle presque toujours la présence d'un tubercule caséeux intra-médullaire, d'une sorte de myélite centrale tuberculeuse : ici, au contraire, la moelle était respectée, et les phénomènes de paraplégie paraissaient exclusivement dus à la présence des exsudats tuberculeux de la pie-mère. Anatomiquement et cliniquement c'est donc une exception à la règle commune.

Sur la proposition de M. le Président, les élections pour six places de membre titulaire sont remises à la seconde séance de février.

La séance est levée à 9 heures et demie.

Séance du 25 janvier 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Gautiez présente une observation intitulée :

Note sur un cas de tic de Salaam. — *Le tic de Salaam* ou *eclampsia nutans*, est une affection peu fréquente. Les quelques auteurs classiques qui la mentionnent n'en font qu'une description très succincte. West lui-même, dans ses *Leçons sur les maladies des Enfants*, ne lui consacre que quelques lignes et dit n'en avoir observé qu'un seul cas. M. le D[r] Tordeus, de Bruxelles (1), qui a publié récemment un mémoire très intéressant sur cette singulière maladie, en fait l'historique complet et ajoute que l'observation qu'il publie porte à quatorze le nombre des cas de tic de Salaam con-

(1) Journal de medecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles, 1882.

nus jusqu'à ce jour. Aussi avons-nous cru devoir relater avec quelques détails le cas suivant que nous avons observé récemment.

Marcel G..., âgé de 17 mois, est né de parents dont les antécédents pathologiques ne présentent rien d'intéressant à signaler; disons cependant que la mère a été atteinte d'accidents éclamptiques assez graves pour mettre sa vie en danger lors d'un accouchement prématuré avec enfant mort-né qui remonte à cinq ans; que depuis elle a eu une deuxième grossesse, mais que l'enfant est mort pendant l'accouchement. Le sujet de notre observation n'a donc pas de collatéraux dont l'état de santé puisse fournir des renseignements.

Cet enfant a été nourri par sa mère jusqu'à 11 mois; à partir de cette époque l'allaitement a été mixte et le sevrage n'a eu lieu qu'à 13 mois. Quelques semaines après sa naissance il fut atteint d'un eczéma de la face, de la tête et du tronc, eczéma qui fut très rebelle à tout traitement et ne disparut qu'à l'âge de 9 mois.

C'est aussi à cette époque que commence la dentition et qu'apparaissent pour la première fois les phénomènes étranges que nous allons décrire.

L'enfant, sans être très vigoureux, a bon aspect, ses chairs sont fermes, il n'a pas de diarrhée, il est plutôt sujet à la constipation, pas de toux, pas d'affection cardiaque, et ne présente aucun signe de rachitisme. La tête est relativement grosse, les bosses frontales sont saillantes, on ne remarque ni synostose des sutures, ni asymétrie crânienne, ni arrêt de développement des fontanelles. Ajoutons qu'il paraît intelligent.

Les accès sont précédés d'une période de quelques secondes à une minute pendant laquelle l'enfant a l'air absorbé, manifeste une certaine inquiétude, mais sans agitation. Il lève les yeux et paraît fixer avec attention un objet; il pâlit légèrement, puis tout à coup, s'il tient un jouet, il le laisse échapper et fléchit brusquement la tête sur le thorax et celui-ci sur le bassin. En même temps il lève légèrement les épaules et projette en avant ses mains renversées en arrière, comme s'il voulait prévenir une chute.

Ces mouvements s'exécutent avec une grande rapidité, se reproduisent jusqu'à trente fois de suite, mais le plus souvent seulement huit à dix fois.

Le degré de flexion de la tête et de projection des bras n'est pas toujours aussi accentué, quelquefois le mouvement n'est qu'ébauché, souvent même manque complètement, et l'enfant présente alors seulement la pâleur, la fixité du regard qui n'échappent pas à ses parents. D'autres fois au contraire, les mouvements sont assez pro-

noncés pour que, l'enfant étant assis devant une table, son front vienne s'y frapper assez violement.

Pendant l'accès aucuns mouvements convulsifs ne s'ajoutent à ceux de salutations ; nous avons remarqué plusieurs fois une légère dilatation de la pupille. L'enfant ne perd pas la notion de ce qui l'entoure et son attention peut être attirée par une excitation.

La respiration ne présente aucune modification, mais les mouvements du cœur sont manifestement accélérés.

Aussitôt que l'accès cesse, les yeux deviennent larmoyants, la figure exprime l'étonnement, l'enfant paraît soulagé et reprend sa gaieté.

Ces phénomènes se reproduisent en moyenne huit fois par jour, quelquefois davantage. Depuis le début de l'affection, pas une seule journée ne s'est passée sans accès et leur retour ne paraît déterminé par aucune cause appréciable ; ils surviennent cependant assez régulièrement peu de temps après le réveil, soit le matin, soit dans la journée.

M. Parrot, consulté par les parents de cet enfant, a conseillé le bromure de potassium à l'intérieur et les frictions alcooliques sur la peau. Ce traitement n'a produit aucune amélioration.

Les symptômes que présente notre petit malade se rapportent nettement à l'affection à laquelle Newnham donna en 1849 le nom d'*Eclampsia nutans* ou *Salaam's convulsion*.

Quelle est la nature de cette maladie ?

Doit-on la considérer comme une affection particulière, ou la rattacher à l'épilepsie, ainsi que West l'a fait ? « Cette maladie, dit-il, a une grande tendance à passer à l'état d'épilepsie confirmée et dure rarement plus de quelques semaines, sans qu'au mouvement d'inclinaison s'ajoute quelque autre mouvement convulsif. »

Nous pouvons dire, pour notre part, que depuis huit mois que nous voyons le malade qui fait le sujet de cette observation, nous avons toujours vu l'affection dans son type primitif, sans qu'il s'y soit surajouté rien qui pût faire songer à l'épilepsie. Ajoutons d'autre part que les antécédents de la famille sont entièrement purs de toute trace de mal comitial.

M. le professeur Ball demande s'il n'y avait aucune condition d'hérédité nerveuse dans la famille et si la santé du malade était bonne avant l'apparition des accidents.

M. Gautiez. Il n'y avait aucun antécédent héréditaire d'affections nerveuses, et la santé du sujet n'avait présenté aucun trouble.

M. le professeur Ball fait remarquer que la suite de l'observation pourra seule démontrer s'il s'agit dans ce cas de manifestations de nature épileptique.

M. Chéron donne lecture d'une observation intitulée :

Cirrhose alcoolique avec hypertrophie du foie. — Le nommé Gelinotte (Claude), âgé de 48 ans, sergent de ville, entra pour la première fois à l'hôpital Tenon, salle Bichat, le 24 septembre 1881.

D'une bonne santé habituelle, il ne présentait comme antécédents pathologiques qu'une pneumonie remontant à 20 ans. Sans être un alcoolique renforcé, il buvait cependant un peu plus qu'un homme ordinaire.

Cinq ans avant les accidents actuels, il avait remarqué que sa respiration commençait à être gênée; il lui semblait que son ventre enflait. Deux ans plus tard, il fut pris de douleurs ressemblant à des coliques hépatiqnes. Elles duraient douze à quinze heures, mais ne s'accompagnaient ni d'ictère, ni de vomissements; elles ne paraissaient pas non plus apparaître plutôt après les repas.

Enfin, trois mois avant son arrivée à l'hôpital, son ventre avait commencé à enfler d'une manière continue.

A son entrée il est alors examiné par M. Soyer, interne de M. Tenneson, et on le trouve dans l'état suivant :

L'abdomen est très augmenté de volume et cette augmentation considérable fait tout d'abord penser à une ascite, mais le palper et la percussion permettent de reconnaître que l'on a affaire à une hypertrophie du foie. Cet organe descend presque dans la fosse iliaque, il est très facile à limiter, lisse et régulier. Il n'y a ni douleurs, ni ictère, ni ascite ; les veines sous-cutanées abdominales ne sont pas dilatées, il y a simplement un peu d'œdème des jambes.

Le cœur et les poumons sont sains, la rate augmentée de volume.

Le diagnostic étant hésitant, on pratique uue ponction exploratrice du foie avec un appareil aspirateur ; elle ne donne aucun résultat.

Iodure de potassium, 1 gr.

14 septembre. Nouvelle ponction blanche.

Le 17. L'œdème des membres inférieurs augmente. Des épistaxis assez abondantes contraignent à abandonner l'iodure.

5 novembre. Le malade, disant se trouver mieux, demande sa sortie.

Il rentre dans le service le 4 janvier 1882, et c'est alors que nous l'examinons pour la première fois.

Le malade est atteint d'une anasarque considérable. Il n'y a ni diarrhée, ni vomissements ; il se sent de l'appétit, mais présente une légère teinte subictérique. Il est impossible, par la palpation ou la percussion, de trouver le foie.

Le cœur présente des battements lents et réguliers. Léger prolongement du premier temps sur la ligne médiane, au niveau de la partie moyenne du sternum.

Gêne respiratoire assez grande ; râles sibilants dans toute l'étendue de la poitrine.

Urines rares, foncées, sans albumine.

Le malade est mis à la diète lactée.

Le 13 janvier. L'ictère s'est accentué.

On donne 0,50 centig. de macération de digitale pendant trois jours.

Cette médication donne lieu à une diarrhée abondante, l'œdème disparaît presque complètement ainsi que l'ictère, mais il revient le 1er février, jour où l'on redonne la digitale. Cette fois le médicament reste presque inactif et l'on a recours aux drastiques. (Eau-de-vie allemande 30 gr.)

Le 5. Anurie complète ; les jours suivants, très petite quantité d'urine, malgré le lait et les drastiques.

L'analyse de l'urine est faite le 8. La quantité est de 255 cc., la densité de 1018. La quantité d'urée (hypobromite de soude et appareil à mercure d'Yvon) monte à 8 gr. 25 dans les vingt-quatre heures. Les urates sont abondants. La réaction de Gmelin manque ; il en est de même de l'albumine ; il n'y a pas de sucre.

Le 9. Ponction de l'ascite.

L'état reste le même pendant plusieurs semaines ; des épistaxis, de l'acné iodique, forcent à suspendre l'iodure de potassium que l'on avait repris.

2 mars. Deuxième ponction. Au moment où l'on enfonce le trocart on sent que l'instrument vient buter contre un corps dur.

L'exploration du foie est toujours des plus difficiles. Avant la paracentèse, l'urine examinée contient 0 g. 3 d'albumine par litre (précipitation par le réactif acéto-picrique d'Esbach et pesée).

Les jours suivants la piqûre du trocart donne issue à beaucoup de liquide ascitique et l'état reste le même.

Le 11. Quantité d'urine 800 cc. Urée, 17 gr. 92 en vingt-quatre heures. Il n'y a plus d'albumine. Les veines de l'abdomen se dilatent un peu.

Enfin la marche de la maladie continue sans épisode marquant ;

deux ponctions nouvelles ne font que retarder la terminaison fatale; qui, après l'apparition de plaques gangréneuses sur les cuisses, arrivait le 9 mai.

L'urine examinée après la mort renferme de l'albumine en quantité notable et 7 gr 83 d'urée par litre.

L'autopsie est pratiquée le 11.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une grande quantité de liquide séreux; pas de péritonite récente, mais traces de périhépatite ancienne.

Le poids du foie est de 1190 grammes. La surface de l'organe est parsemée de granulations de petit volume, ayant à peu près les dimensions d'un grain de millet; dans leur intervalle le tissu du foie est blanchâtre, d'aspect fibreux, de consistance ferme; à la coupe, il résiste au couteau et présente des granulations identiques à celles de la surface, entourées d'un tissu manifestement fibreux.

La rate pèse 352 gr. et il y a un léger degré de périsplénite.

Le poids des reins est pour le droit de 248 gr., pour le gauche de 245. Le premier est rouge à la coupe, la substance corticale est épaisse et congestionnée d'une façon irrégulière.

Le cœur ne présente pas d'altération appréciable à l'œil nu, son poids est de 390 grammes.

Enfin les deux poumons sont le siège d'une congestion considérable ancienne et présentant un léger degré de pneumonie chronique.

Les autres organes sont sains.

L'*examen histologique* est pratiqué par M. le Dr Dejérine dans le laboratoire de M. Vulpian.

Foie. Il s'agit d'une hépatite interstitielle périlobulaire vraisemblablement d'origine veineuse, mais qui, dans tous les cas, ne rentre pas dans le groupe des cirrhoses biliaires.

Les lobules sont séparés les uns des autres par de grandes quantités de tissu conjontif en voie d'organisation (noyaux et cellules fusiformes); l'organisation conjonctive n'est complète que sur certains points. La néoformation ne pénètre pas à l'intérieur des lobules qui sont simplement comprimés et resserrés par elle. Les cellules hépatiques sont peu altérées; dans quelques lobules cependant, elles ont subi la dégénérescence graisseuse à la périphérie. La phase hypertrophique de cette cirrhose est sous la dépendance de l'intensité de la néoformation conjonctive, et le commencement d'atrophie subi par le foie au moment où le malade a succombé est dû à l'organisation partielle du tissu conjonctif.

Diagnostic anatomique: Hépatite interstitielle périlobulaire. Cirrhose d'origine porte.

Reins. Néphrite parenchymateuse très légère. Pas de trace de néphrite interstitielle.

Réflexions. Nous attirerons surtout l'attention sur l'augmentation de volume du foie si nettement constatée au début. Dans ces dernières années, il paraissait à peu près admis que la cirrhose dite atrophique commençait souvent par une phase d'hypertrophie. (Vulpian, *Clinique de la Charité ;* Dr Cyr, *Gazette hebdomadaire*, 1881 ; Reynold, *System of medicine*, t. 3e, etc., etc.,) ; on avait paru récemment combattre cette idée, notre observation permet de revenir à l'opinion primitive. De plus nous ferons accessoirement remarquer que, dans les différents dosages d'urée que nous avons pratiqués avec le plus grand soin et en corrigeant les chiffres trouvés, la quantité d'urée s'est toujours montrée assez peu diminuée pour n'offrir rien de particulièrement anormal.

M. de Brun du Bois Noir rapporte le cas suivant :

Nécrose phosphorée des maxillaires supérieurs s'étant propagée à la base du crâne. Méningite. Mort. Autopsie. — Le 31 mars dernier, entrait à l'hôpital Saint-Louis, salle Sainte-Marthe, dans le service de M. Péan, un malade, Schmitt (Laurent), atteint de nécrose phosphorée du maxillaire supérieur gauche.

Ce malade, âgé de 43 ans, travaillait depuis plusieurs années dans une fabrique d'allumettes, lorsque, dans le courant du mois de février, il est pris de vives douleurs névralgiques occupant la région malaire gauche. Une molaire cariée est arrachée, la névralgie persiste. Bientôt les gencives du côté douloureux deviennent fongueuses et saignantes ; du pus se mêle à la salive qui est sécrétée en quantité considérable, et la partie supérieure de la joue gauche se tuméfie notablement. Puis les dents de la mâchoire supérieure gauche s'ébranlent et les douleurs augmentent. D'intermittentes qu'elles étaient, elles deviennent continues.

Quand le malade se présente à l'hôpital, un mois et demi après le début des accidents, le côté gauche de sa face est tuméfié et extrêmement sensible à la pression ; son haleine est horriblement fétide, et à chaque instant il rejette une salive mêlée d'un pus infect, et parfois teintée de sang. Le maxillaire supérieur gauche est dénudé

au niveau de l'arcade dentaire sur un espace transversal et linéaire ayant 3 centimètres de long. La portion d'os qu'on voit à travers l'écartement de la muqueuse est d'un noir grisâtre et recouverte d'une couche de pus.

Ces symptômes s'accentuent rapidement pendant le séjour à l'hôpital; la suppuration augmente, déterminant une sécrétion salivaire plus abondante encore; les douleurs persistent, vives au point d'empêcher tout sommeil; l'appétit disparaît; le malade pâlit et perd ses forces.

M. Péan se décide à intervenir le 15 avril. Une section verticale est faite avec les ciseaux, partant inférieurement de la partie médiane de la lèvre supérieure, pour aboutir en haut à l'extrémité supérieure du nez. Le repli gingivo-labial est ensuite sectionné des deux côtés, et l'on a ainsi deux lambeaux mobiles qui, s'écartant facilement, permettent de juger l'étendue de la lésion.

Le maxillaire supérieur gauche est pris presque en totalité. Il constitue plusieurs séquestres qui sont enlevés assez facilement à l'aide de pinces un peu fortes. La partie inférieure de l'os malaire de ce côté est également enlevée.

Le maxillaire supérieur droit est atteint lui aussi dans sa partie antérieure. Les portions nécrosées ne sont pas mobiles. M. Péan les enlève soit à l'emporte-pièce, soit à l'aide de la gouge et du maillet.

Il ne s'arrête sur tout le pourtour de la lésion que lorsqu'il arrive sur des parties osseuses absolument normales. Il a soin de dépasser largement les limites de la nécrose. Les lèvres de l'incision sont ensuite rapprochées et suturées avec des fils d'argent. La réunion s'effectue par première intention.

Pendant les jours qui suivirent l'opération, la suppuration buccale fut très abondante; puis, au bout d'une semaine, elle diminua notablement. Des lavages phéniqués furent faits très souvent dans le courant de la journée.

Peu à peu l'appétit revint (potages, lait, vin; impossibilité de mâcher), l'état général s'améliora un peu, et le malade fut envoyé à Vincennes le 6 mai, c'est-à-dire vingt et un jours après l'opération.

Quand il en sortit, la maladie avait singulièrement progressé. Des douleurs existaient du côté droit de la face, qui jusqu'alors avait été respecté, et s'accompagnaient de tuméfaction. L'état général était plus mauvais que jamais; le visage était pâle, d'une teinte jaunâtre. Enfin, ce qui fatiguait surtout le malade, c'était l'abondance de la suppuration, qu'il rejetait constamment, alors qu'il était éveillé, mêlée à une salive infecte, mais qu'il était obligé d'avaler pendant

les quelques instants de sommeil que lui permettaient ses douleurs. Après avoir passé quelques jours chez lui, il entre de nouveau le 11 juin.

Le 17, il subit une nouvelle opération. Cette fois, le maxillaire droit est envahi en totalité ; M. Péan l'enlève complètement ; mais la lésion se prolonge plus loin ; les apophyses ptérygoïdes sont prises en partie, on est forcé de les enlever. La base de l'apophyse ptérygoïde gauche paraît saine. Celle de l'apophyse ptérygoïde droite est mobile ; on la détache à l'aide d'une pince et l'on peut constater qu'elle est absolument nécrosée et baignée de pus. Il est impossible d'aller plus loin.

La suppuration fut abondante pendant trois ou quatre jours après l'opération, puis elle diminua sensiblement.

A ce moment, l'état parut s'améliorer ; le malade se levait, avai bon appétit, passait une partie de sa journée à avaler des bouillies et des potages ; il ne souffrait plus.

Mais vers les premiers jours de juillet, c'est-à-dire une quinzaine de jours après la seconde opération, une céphalalgie tenace et intense se produisit, du pus s'écoula par les narines, les crachats devinrent purulents plus que jamais.

Le 11 juillet, à la visite du matin, nous trouvons notre malade dans le coma, il mourait à une heure de l'après-midi sans présenter d'autres accidents nerveux.

Autopsie : La base du crâne est atteinte par la nécrose qui porte sur le sphénoïde et l'ethmoïde. La selle turcique forme un séquestre absolument mobile qu'on peut enlever facilement et qui baigne de toutes parts dans un pus d'odeur infecte.

La dure-mère est décollée à ce niveau.

La surface du cerveau présente dans son ensemble une injection assez vive. Au niveau de la face inférieure du lobe frontal gauche, on trouve dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de petits dépôts fibrino-purulents qui sont irrégulièrement distribués. Dans la partie antérieure et inférieure des lobes frontaux, la pie-mère est assez adhérente à la pulpe cérébrale.

Les autres organes sont sains. On ne trouve aucune lésion du foie rappelant la dégénérescence par l'empoisonnement phosphorique aigu. Les reins sont normaux.

Remarques. Nous avons cru devoir rapporter cette observation en raison de la rareté des cas de nécrose phosphorée ayant atteint la base du crâne.

De plus nous tenons à signaler la marche spéciale de l'affection

dans le cas actuel. En général la nécrose phosphorée a une évolution lente. « Cette maladie, dit M. Trélat, a une marche essentiellement chronique ; il faut plusieurs mois, une année entière, et plus, pour que la nécrose arrive à son terme ; le plus souvent plusieurs années. » En opposition avec les formes vulgaires, chroniques, ne pourrait-on pas décrire une forme aiguë, en quelque sorte maligne, qui en quelques mois arrive, quoi qu'on fasse dès le début, à tuer le malade ? Il semble, dans notre observation, que le squelette de la face ait été frappé dans sa totalité par l'intoxication qui, malgré une intervention hâtive et énergique, n'en a pas moins continué son évolution régulièrement progressive.

Dans la première opération, les limites du mal ont été largement dépassées, et cependant, moins de deux mois après, le malade entrait de nouveau à l'hôpital, et, sans avoir retravaillé aux préparations phosphorées, il présentait la nécrose diffuse précédemment décrite.

Ce fait semble donner raison à ceux qui, dans cette nécrose toxique, veulent attendre la mobilisation des séquestres avant d'intervenir.

Enfin nous signalons l'absence des lésions du foie et du rein, ce qui distingue cette intoxication chronique de l'empoisonnement aigu par le phosphore.

M. Delens fait remarquer que cette observation vient à l'appui de l'opinion qui veut que l'on intervienne avant la limitation du séquestre : avec une intervention plus précoce, on n'est pas obligé de recourir à une opération aussi étendue que dans le cas dont il vient d'être donné lecture.

M. le professeur Ball communique le fait suivant :

Un médecin, d'une bonne santé antérieure et n'ayant présenté auparavant aucun trouble cérébral, s'aperçut, il y a environ trois ans, qu'il ne pouvait se faire comprendre d'un client qu'il visitait : bien qu'il crût articuler des paroles intelligibles, il ne faisait entendre que quelques sons sans portée ; en même temps, il ressentait de l'engourdissement dans le bras droit. Malgré la difficulté qu'il éprouvait à tenir les rênes de son cheval, il put retourner en voiture à son domicile, ce qui prouve bien qu'il avait gardé toute sa connaissance et qu'il conservait le souvenir du chemin qu'il devait parcourir. Rentré chez lui, il ne put écrire, mais parvint par gestes à faire comprendre qu'il lui fallait une émission sanguine. Vingt sangsues furent appliquées à l'anus et ce traitement fut suivi d'un coma profond qui dura vingt-quatre heures. Au réveil, les mouvements de la main étaient

revenus, la parole était facile. Un mois après, reparurent brusquement de l'aphasie et de l'engourdissement du bras droit avec convulsions qui durèrent une demi-heure. Ces accidents se sont reproduits vingt-neuf fois dans l'espace de deux ans et demi, se montrant à peu près régulièrement chaque mois. Mais, en dehors de ces phénomènes, il n'y a eu aucune altération de la mémoire, du jugement, ni de la santé générale, aucune paralysie ou contracture persistante du membre supérieur droit.

Il est impossible d'attribuer ces accidents à un ramollissement cérébral, car il n'y a ni athéromasie, ni affection cardiaque, ni aucune altération de l'intelligence. Des hémorrhagies cérébrales peu étendues et répétées auraient certainement amené la mort ou des troubles plus graves. Rien ne permet non plus de rapporter ces divers troubles passagers à une tumeur cérébrale même très limitée et très bornée.

Donc, il s'agit, dit M. Ball, probablement d'un fait d'ischémie cérébrale analogue à ceux que j'ai rapportés dans une autre enceinte il y a deux ans; c'est l'ischémie de certaines régions de l'encéphale qui a produit cette aphasie transitoire, ces fourmillements et cette paralysie passagère dans le bras droit. Ce qui est en faveur de cette idée, c'est l'effet du traitement prescrit par le malade lui-même dans sa première attaque, ce coma persistant pendant vingt-quatre heures à la suite d'une émission sanguine; cette émission sanguine a singulièrement exagéré les troubles produits par l'ischémie consécutive à la contracture des petits vaisseaux encéphaliques et telle est la raison pour laquelle la première attaque est devenue plus grave que les suivantes ne l'ont été.

Il m'a paru intéressant de constater une fois de plus que des phénomènes aussi graves peuvent se lier à des troubles circulatoires transitoires et simplement fonctionnels.

M. Chauffard demande si le malade a présenté des phénomènes susceptibles d'être rapportés à l'excitation du grand sympathique cervical et si les accidents ne pourraient être comparés aux vertiges que l'on observe dans la migraine.

M. le professeur Ball. Le malade ne m'a pas signalé de troubles de cet ordre, mais il est sujet depuis longtemps à des accès de migraine. Quel que puisse être le mécanisme de l'ischémie cérébrale et sa cause première, le fait sur lequel j'ai voulu insister, c'est qu'il s'agissait ici de simples troubles circulatoires fonctionnels et non pas de lésions anatomiques persistantes.

M. MARIE, interne des hôpitaux, lit en son nom et au nom du Dr Walton (de Boston) deux observations recueillies dans le service de M. le professeur Charcot sur des malades atteintes de tabes avec vertige de Ménière.

Chez la première de ces malades, l'acuité auditive était considérablement diminuée, fait qui semblait tout d'abord être une conséquence logique de l'altération probable du nerf auditif.

Mais chez la deuxième malade, l'acuité auditive était normale ou presque normale, et cependant les vertiges existaient à un degré aussi prononcé que chez la première malade. Le nerf auditif n'était donc pas atteint dans ce cas, et s'il ne l'était pas, d'où provenaient donc ces vertiges, puisque nous ne trouvions dans l'examen des membranes aucune lésion apparente ?

Pour nous rendre compte de l'état réel du nerf auditif, nous nous sommes adressés à sa fonction, nous avons recherché si en interrogeant directement cette fonction nous la trouverions ou non altérée.

L'électrisation du nerf par la méthode de Brenner n'ayant pas donné de bons résultats, nous avons eu recours au diapason appliqué sur les os du crâne, le son parvenant ainsi au nerf auditif sans passer par les voies ordinaires de transmission.

Or, nous avons constaté que dans les deux cas le diapason était parfaitement entendu des deux côtés. Il ne pouvait donc plus être question de lésions du nerf auditif, puisque la fonction physiologique du nerf était parfaitement conservée.

Quant à la diminution de l'acuité auditive constatée dans le premier cas, elle s'explique aisément par les altérations de la membrane du tympan et des trompes d'Eustache directement constatées.

Restent les vertiges, si le nerf auditif n'est pas atteint; à quoi faut-il donc les attribuer ? — Aux lésions de l'oreille moyenne. — Mais, dans le second cas, il n'y avait pas de lésion de l'oreille moyenne, l'acuité auditive était parfaitement conservée, et cependant les vertiges existaient tout aussi intenses.

L'explication pathogénique de ces vertiges qui ne dépendent ni d'une lésion du nerf auditif, ni d'une lésion de l'oreille moyenne, nous semble aisée à donner, si, comme on l'a déjà fait en Angleterre et en Allemagne, nous voulons bien admettre l'existence d'un nerf spécial, le nerf du sens de l'espace, qui n'est pas d'ailleurs tout à fait un inconnu en France, puisqu'il y a déjà été étudié dans sa physio-

logie par Cyon, dans l'anatomie de son trajet intracrânien par Erlitzky (1), et dans ses origines centrales par Mathias Duval.

La séance est levée à 9 heures et demie.

Séance du 9 février 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL

La séance est ouverte à 8 h. 1/2.

Le procès verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. le professeur Ball communique à la Société une observation intéressante tant au point de vue des signes observés pendant la vie, que les lésions constatées à l'autopsie. Il y a quelque temps, dit-il, entrait à l'hôpital Laennec, un italien, âgé de 30 ans, et qui se plaignait surtout de maux de tête violents qu'il ressentait depuis peu de jours. A ce premier symptôme, prédominant au début, vinrent bientôt s'adjoindre tous les signes d'une fièvre typhoïde de moyenne gravité : sensibilité du ventre et gargouillement dans la fosse iliaque droite, diarrhée, taches rosées, tuméfaction de la rate, congestion bronchique et rénale, enfin évolution caractéristique de la fièvre, tout cela ne permettait pas l'hésitation. Les choses en étaient là, et la maladie semblait marcher vers une guérison facile et presque spontanée, quand, au dixième jour du séjour à l'hôpital, se produisit brusquement une hémiplégie droite, flasque, complète, portant sur les membres et le facial inférieur, et accompagnée d'une diminution notable de la sensibilité. L'apathie du malade, sa torpeur cérébrale, très marquée dès le début de l'affection, redoublait en même temps, et, à la fin du troisième septénaire, le malade entrait en convalescence, mais restait à la fois hébété et hémiplégique. De plus, il s'était développé une eschare fessière.

(1) Erlitzky. *De la structure du tronc du nerf auditif.* (Archives de neurologie, t. III, n° 7).

Il y a quinze jours, de nouveaux accidents se sont montrés ; plusieurs attaques épileptiformes sont survenues, laissant chacune après elles une aggravation et de l'état cérébral, et de l'hémiplégie droite. Enfin le malade tomba dans le coma et ne tarda pas à succomber.

L'autopsie permit de constater les lésions suivantes, abstraction faite des ulcérations typhiques de l'intestin, presque complètement cicatrisées du reste : dans l'hémisphère gauche du cerveau existait un vaste abcès central, contenant environ 60 gr. de pus phlegmoneux. Cet abcès occupait tout le ventricule latéral, en avait même par places détruit les parois, et irradiait dans les parties voisines du centre ovale. Tous les faisceaux blancs moteurs ou sensitifs de l'hémisphère gauche étaient ainsi plus ou moins sectionnés ou détruits. En outre, il existait dans le côté droit de la protubérance un petit noyau hémorrhagique produit probablement pendant les dernières heures de l'existence, et qu'aucun phénomène clinique n'avait permis de soupçonner.

Les différents symptômes observés pendant la vie s'expliquent facilement par les lésions qui viennent d'être rapportées : stupeur, hémiplégie, attaques épileptiformes et coma, tout cela constitue la conséquence logique d'un aussi vaste abcès cérébral.

Mais pourquoi cet abcès lui-même s'était-il développé? doit-on le considérer comme secondaire à la dothiénentérie ? Il est difficile de l'affirmer. Il semble plus probable d'admettre que cet italien, dans une de ces rixes si fréquentes entre gens de sa nationalité, avait reçu un coup sur la tête, et que ce traumatisme avait été le point de départ d'une suppuration lente et insidieuse.

Une commission, composée de MM. Fernet, Thibierge et Gaucher, rapporteur, est chargée de présenter, dans la séance suivante, un rapport sur le classement des candidats au titre de membre titulaire de la Société.

La séance est levée à 9 h. 1/2.

Séance du 22 février 1883

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

A la suite d'un rapport de M. *Chauffard*, M. Metzquer est nommé membre correspondant de la Société.

M. Gaucher donne lecture du rapport sur les candidatures au titre de membre titulaire.

M. Gaucher présente, de la part de M. le Dr *Millet* (de Montmorency), une corne enlevée huit jours auparavant sur une femme de 74 ans. Cette corne est conique, à base très large; son extrémité est légèrement contournée, comme une corne de bélier; sa surface est rugueuse et sillonnée de stries longitudinales. La tumeur siégeait à la partie supérieure de la région sternale, immédiatement au-dessous de la fourchette du sternum. C'est une production sébacée et épithéliale, développée aux dépens de la peau, et qui ne présentait aucune adhérence aux tissus sous-cutanés. Cette corne mesure 9 centimètres 1/2 de circonférence à la base et 7 centimètres de longueur. Elle s'est développée dans l'espace de six mois, et son développement a été tellement rapide dans les trois derniers mois qu'elle s'est accrue de plus des trois quarts. La peau était parfaitement saine à son pourtour.

L'opérée a toujours joui d'une excellente santé; elle ne présente aucun antécédent pathologique personnel ou héréditaire; il n'y a jamais eu de cancer dans sa famille; elle ne porte, à la surface du corps, aucune loupe, aucune éruption acnéique; on trouve seulement sur son dos quelques petites plaques de séborrhée sèche (acné sébacée partielle). Pendant tout le temps de l'évolution de la tumeur, on n'a d'ailleurs observé aucune altération de la santé générale.

L'examen microscopique de cette corne sera pratiqué et son résultat communiqué ultérieurement à la Société.

Il est procédé à l'élection de six membres titulaires. Sont élus MM. Assaky, Netter, Valude, Boissard, Marie et Liandier.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 8 mars 1883

PRÉSIDENCE DE M. NICAISE.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2. Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Balzer fait remarquer, à propos du procès-verbal, que, dans l'observation *de corne de la région sternale* présentée par M. Gaucher, on a noté l'existence dans le dos de plaques de séborrhée sèche. Or, d'après des observations récentes, faites en particulier par MM. Balzer et Barthélemy, ces plaques de séborrhée semblent formées de petits papillomes, et constituent de véritables verrues plates séniles. Entre la corne et le papillome sébacé, il y a donc au moins analogie d'origine et d'évolution.

M. Launois communique les deux observations suivantes :

Observations de paralysies chez les enfants. — Obs. I. *Contusion ancienne de la tête. Hémiplégie et hémiatrophie consécutives, pied bot équin paralytique chez une enfant de huit ans.* — Rigault (Céline), âgée de 8 ans, demeurant à Brie-Comte-Robert, a été amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants le 11 janvier 1882.

Les parents nous racontent qu'il y a quatre ans l'enfant reçut sur la partie la plus élevée de la tête une bûche courte, mais très volumineuse et très lourde tombant d'un grenier. Elle perdit connaissance et on la trouva à terre, la face en avant. Il y avait une plaie transversale du cuir chevelu, très étendue et donnant lieu à un écoulement de sang très abondant ; œdème considérable du front et de la face. Lorsqu'on releva l'enfant on s'aperçut tout de suite que son bras gauche était immobile ; on l'emporta au lit où elle resta pendant un temps fort long, trois mois environ. Il n'y eut pendant ce temps aucun trouble de la miction ni de la défécation et on ne remarqua pas d'eschares au sacrum.

Un jour, M. Baillarger, se trouvant chez le père de l'enfant qui est son jardinier, supposant l'existence d'une lésion des membres, voulut faire marcher la petite fille et s'aperçut que le membre inférieur gauche avait perdu sa motilité et qu'il traînait pendant la marche. La sensibilité était, paraît-il, conservée. L'électrisation est faite et a été continuée pendant six mois tous les jours ; l'enfant a pris quelques bains sulfureux. Grâce à ce traitement, elle a recouvré une partie de ses mouvements, mais le pied ne repose sur le sol que par l'extrémité des orteils.

11 janvier. En examinant l'enfant à la consultation, nous constatons qu'elle présente le type le plus parfait du pied bot équin paralytique. Le membre inférieur présente une atrophie très marquée et portant sur les muscles de la fesse, de la cuisse, de la jambe et du

pied. Il est plus court que celui du côté opposé : le raccourcissement mesure trois centimètres environ.

La rétraction des muscles de la région postérieure de la jambe est telle que la face dorsale du pied se continue en ligne droite avec la face antérieure du membre. Dans la station debout, il repose sur la pointe des orteils ; quand l'enfant marche, il y a un certain degré d'abaissement du tronc du côté malade. On retrouve une légère atrophie des muscles du membre supérieur ; elle est surtout très marquée au niveau du moignon de l'épaule, la saillie deltoïdienne ayant presque complètement disparu ; on ne trouve aucune modification dans le volume des muscles de la face et du cou. Les muscles sacro-lombaires font une saillie moindre du côté gauche que ceux du côté droit. La sensibilité est intacte partout.

En examinant le cuir chevelu, on trouve au niveau de la partie moyenne, dans le point le plus saillant de la voûte crânienne une cicatrice linéaire, étendue transversalement, mais occupant surtout le côté gauche. Elle est située à 16 centimètres et demi de la racine du nez; présente une étendue d'un peu plus de 8 centimètres et une largeur de 7 millimètres; elle n'est pas douloureuse à la pression.

On conseille de continuer le traitement qui a été suivi depuis six mois, l'électrisation, à laquelle on ajoutera des douches et le massage. L'enfant portera une bottine à tuteurs et une semelle plus épaisse que celle du côté opposé.

Observation II. — *Contusion de la tête. Hémiplégie et aphasie consécutives chez un enfant de six ans. Disparition lente des symptômes nerveux.*

Le nommé Kroes (Henri), âgé de 6 ans, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades le 29 juillet 1882. Son père, homme très intelligent, nous donne des renseignements très précis, et apporte les ordonnances du médecin qui a été appelé à soigner l'enfant; aussi il nous est possible de reconstituer complètement l'histoire clinique du petit malade.

Il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de six mois ; l'alimentation artificielle a été continuée à l'aide d'un verre. Il a marché à quatorze mois, a eu la rougeole et très fréquemment une céphalalgie violente.

Le 18 juin 1882, l'enfant tombe d'une fenêtre qui était située à 5 mètres 80 cent. au-dessus du sol. Il est relevé, et un médecin appelé aussitôt auprès de lui constate l'existence d'une bosse sanguine assez volumineuse, étalée, occupant toute la région pariétale et em-

piétant un peu sur la région frontale du côté gauche. On ne remarque aucune hémorrhagie ni par le nez, la bouche, l'oreille, ni ecchymose sous-conjonctivale. Il existe une hémiplégie complète et, paraît-il, une anesthésie du côté droit. Nous mettons en doute l'existence de ce trouble de la sensibilité dans une moitié du corps. Les sphincters ont conservé leur tonicité. Le coma complet dans lequel l'enfant se trouvait après la chute persiste pendant quatre jours. Deux sangsues sont appliquées au niveau des apophyses mastoïdes, on administre un révulsif sur le tube intestinal ; l'enfant prend une potion avec bromure et iodure de potassium : āā 1 gramme.

Le 21 juin, l'urine est analysée : elle est alcaline, ne contient ni sucre ni albumine, mais un peu de pus et des sels ammoniacaux en grande abondance.

Le 24. On applique un vésicatoire à la nuque et on promène des sinapismes sur les membres inférieurs. Un deuxième vésicatoire est appliqué quelques jours après.

Vers le onzième jour après l'accident, l'enfant reconnaît ses parents mais ceux-ci s'aperçoivent qu'il lui est impossible de parler. Les mouvements abolis reprennent peu à peu leur étendue, et le vingtième jour l'enfant peut se lever et marcher un peu. Depuis cette époque la paralysie a disparu et il peut marcher sans tomber.

En l'examinant le 29 juillet, nous voyons que la motilité est normale des deux côtés ; l'enfant peut sauter alternativement sur l'une et l'autre jambe. On ne trouve aucune atrophie ni aucune déformation du membre inférieur. Le membre supérieur n'est pas atrophié ; la main seule est légèrement atrophiée, les masses musculaires forment un relief moins considérable ; lorsqu'on examine l'enfant au repos, on voit que ses doigts sont en flexion permanente sans qu'il y ait ni contracture ni rétraction. La force musculaire est moins grande à droite qu'à gauche ; on trouve aussi dans la paume de la main droite une sudation plus abondante. La sensibilité est partout intacte (température, douleur, etc.).

Le symptôme dominant et qui alarme surtout les parents c'est l'aphasie ; nous avons dit qu'elle datait de l'époque même du traumatisme et que l'enfant ayant repris connaissance, il lui avait été impossible de parler. Trois semaines seulement après l'accident il put prononcer assez distinctement les mots : « papa, maman. » Depuis cette époque son vocabulaire s'est un peu étendu, il peut dire : « ici, du pain, oui, non. »

Il savait reconnaître les lettres de l'alphabet et leur donner leur nom ; il semble se rendre compte de la gêne qu'il a à s'exprimer.

Après quelques hésitations nous parvenons à lui faire prononcer l'*s*; il lui est absolument impossible de dire bonjour. Son intelligence est d'ailleurs complètement conservée.

On soumet le malade à l'iodure de potassium 0,50; la dose sera augmentée.

La pathogénie de ces troubles nerveux, qui sont survenus à la suite d'une contusion violente de la tête, nous a paru intéressante à établir. Dans les deux cas, nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'y a pas eu de fracture, car aucun des signes ordinaires de cette lésion n'a été observé à la suite du traumatisme. Il y a eu, selon toute probabilité, une commotion cérébrale assez violente avec hémorrhagie. On pourrait, en raison de la disparition graduelle de la plupart des phénomènes paralytiques, admettre l'existence d'un épanchement sanguin en nappe comprimant à la fois plusieurs centres (centres moteurs des membres, circonvolution de Broca) et subissant les phases ordinaires de sa régression. Nous ferons remarquer que dans un cas l'hémiplégie s'est accompagnée d'hémiatrophie permanente et de pied bot équin paralytique, que dans l'autre l'aphasie a duré longtemps; aussi est-il plus probable que le sang s'est épanché en foyer et que chez l'enfant il s'est fait une véritable suppléance cérébrale comme celle que l'on a signalé chez l'adulte.

M. Rendu présente une observation intitulée :

Anasarque aiguë sans albuminurie chez une femme enceinte de six mois. Guérison rapide à la suite d'une saignée. — La nommée Denille (Marie) est une jeune femme de 22 ans, d'une bonne constitution, et qui n'a jamais fait de maladies sérieuses. Elle a eu une première grossesse il y a deux ans, dans les conditions les plus normales; l'accouchement s'est fait régulièrement sans complications d'aucune sorte. En ce moment, elle est enceinte de six mois, et jusqu'ici sa grossesse n'a présenté aucun incident.

Il y a un mois, son enfant est tombé malade et a succombé, au bout de vingt-cinq jours, à une méningite. Pendant tout ce temps, Marie D..., l'a soigné assidûment, jour et nuit, et s'est beaucoup fatiguée. Est-ce à la suite d'un refroidissement contracté en veillant l'enfant la nuit, comme elle le suppose, ou d'une autre cause? Toujours est-il que vers le 17 février elle fut prise de frissons répétés, de douleurs lombaires, de lassitude générale. A ces symptômes s'ajouta bientôt une céphalée persistante, accompagnée de nausées et d'inappétence, mais sans vomissements. Ces accidents durèrent ainsi, avec de la fièvre, pendant quatre ou cinq jours.

Le 22 février, la malade s'aperçut que ses jambes enflaient. L'œdème fit de rapides progrès, s'étendit à l'abdomen, au thorax, gagna même la face. Les seins devinrent tuméfiés et douloureux. Dans ces conditions, elle vint demander un lit à l'hôpital, et il fallut l'amener en voiture, à cause de l'oppression qu'elle ressentait à la moindre marche.

Au moment de son admission, le 25 février, elle était dans l'état suivant :

Le premier aspect, était celui d'une femme atteinte de néphrite aiguë. Les paupières étaient bouffies et recouvraient à demi les globes oculaires : l'œdème, moins prononcé aux joues et au menton, reparaissait sur le front. Le cou était à peu près normal, un peu gonflé vers la région thyroïdienne. La poitrine était déformée par une anasarque considérable. Les seins avaient doublé de volume et présentaient un empâtement quasi fluctuant : la pression y laissait une empreinte profonde. Les mamelons, au lieu d'avoir leur saillie normale, étaient déprimés. Cette tuméfaction était bien le fait de la distension du tissu sous-cutané, et non de la glande elle-même : malgré la période de la grossesse, il n'y avait pas apparence de lactation. Cependant vraisemblablement la trame interstitielle de la mamelle était aussi infiltrée, car la malade se plaignait de vives douleurs et d'élancements profonds dans les deux seins.

Les parois thoracique et abdominale, tout en étant tuméfiées, n'offraient pas à beaucoup près un œdème comparable à celui des mamelles. Il ne semblait pas y avoir d'ascite : dans tous les cas, s'il existait du liquide dans l'abdomen, il était en très petite quantité.

L'œdème des membres inférieurs n'était pas non plus en rapport avec celui du reste du corps : il était relativement peu marqué. La peau était rouge et chaude, et sur la face interne des jambes se voyait une éruption de petites papules siégeant au niveau des follicules pileux.

Ainsi, en résumé, une anasarque généralisée, avec prédominance très marquée de l'œdème au niveau des paupières et des seins, tel était le phénomène saillant qui frappait à première vue : mais, à l'inverse de l'œdème des brightiques chroniques qui ne s'accompagne pas de fièvre, cette anasarque se compliquait d'un état fébrile accentué. Le pouls marquait 110, la température 39,5, la céphalée persistait, avec des intervalles de calme, s'exagérant sous l'influence des mouvements, et alternant avec des étourdissements et des vertiges. La langue était sèche et rouge, l'appétit nul.

Les urines, peu abondantes, n'atteignaient pas tout à fait un litre dans les vingt-quatre heures, elles étaient foncées, d'apparence hé-

maphéique, et laissaient déposer des urates en notable abondance. Mais, contrairement à ce que l'on s'attendait à rencontrer, *elles ne renfermaient absolument aucune trace d'albumine*. Cet examen, pratiqué dès le premier jour, a été répété quotidiennement pendant toute la durée du séjour de la malade dans les salles : à aucune période les urines n'ont été albumineuses.

Les autres organes paraissent sains. La poitrine offre bien à la base un peu de matité en arrière avec quelques râles, mais c'est là une complication relativement peu importante. Le cœur est parfaitement sain. Il n'existe aucune trace de scarlatine actuelle ou récente.

En présence de ces symptômes, on ne pouvait guère adopter que deux hypothèses : ou bien il s'agissait d'un de ces cas de néphrite, dans lesquels l'albuminurie ne se révèle pas immédiatement, et qui ont été signalés par Gubler, ou bien on était en présence d'une anasarque *a frigore*. C'est à ce dernier diagnostic que je m'arrêtai par exclusion, tout en pensant que la perturbation rénale, caractérisée par la diminution de la quantité des urines, jouait un rôle dans l'expression symptomatique des phénomènes. Aussi, prescrivis-je le traitement suivant : huit ventouses scarifiées sur la région des reins, régime lacté exclusif; vin diurétique, 30 grammes, tisane d'infusion de queue de cerises.

Le 28 février. L'état général est toujours mauvais : nuit agitée, cauchemars, fièvre intense. La malade est oppressée, l'œdème des jambes a fait des progrès : à l'auscultation, la respiration est obscure aux deux bases.

La quantité d'urine depuis la veille ne dépasse pas 700 grammes; elle est foncée, chargée de sels, sans trace d'albumine.

Prescription : eau-de-vie allemande, 10 grammes.

1er mars. Malgré un soulagement momentané après la purgation, l'état reste stationnaire, les symptômes généraux sont toujours les mêmes. L'auscultation révèle plus de râles pulmonaires que les jours précédents; et l'on entend un peu de souffle voilé, indice que l'œdème pulmonaire et la congestion augmentent.

Dans la soirée, on constate une aggravation notable, la malade est prise de tétanie avec contracture des doigts de la main droite, et roideur de l'articulation du coude.

Toute la nuit est mauvaise : la malade a de l'insommie, des cauchemars, et un état de subdelirium des plus accentués.

Le lendemain matin, 2 mars, nous constatons les phénomènes suivants : céphalalgie très intense, prostration, inappétence, soif vive, langue sèche et fendillée, sans fuliginosités. La malade n'a presque

pas uriné ; à peine 300 grammes depuis la veille au matin. L'œdème a considérablement augmenté : les seins sont énormes et présentent des vergetures par le fait de la sérosité qui les distend. Les grandes lèvres sont œdématiées au point que le rapprochement des cuisses est impossible et que la miction se trouve gênée. Le ventre est douloureux, peut-être y a-t-il un peu d'ascite ; la dyspnée a augmenté ; on entend aux deux bases du souffle et des râles.

Dans ces conjonctures, des accidents éclamptiques sont posssibles, par suite de l'envahissement de l'œdème cérébral, et d'autre part il y a un danger prochain par le fait de l'engouement pulmonaire. Aussi, malgré l'état de grossesse et l'anémie relative de la malade, je lui fis faire séance tenante une saignée de 300 grammes : en même temps je pratiquai quelques mouchetures sur les grandes lèvres et sur les jambes avec une aiguille fine, de façon à provoquer rapidement un écoulement abondant de sérosité ; à l'intérieur, potion avec 0,10 d'extrait thébaïque et 0,15 de tartre stibié.

3 mars. Le lendemain matin, nous trouvons la malade infiniment mieux : le pouls est tombé à 104, la respiration à 36. La malade a dormi ; ce matin, elle ne se plaint plus de céphalée, et n'a plus de subdelirium. Par les piqûres s'est écoulée une grande quantité de sérosité, les jambes et l'abdomen sont moins distendus, la douleur abdominale est moindre. A la poitrine, le souffle a disparu, bien que les râles soient toujours nombreux.

Les urines sont encore rares ; cependant il y a eu 800 grammes d'urine émise depuis la veille au soir ; elles sont d'un rouge foncé, riches en urates, et absolument dépourvues d'albumine.

Le 5. L'amélioration persiste ; le sommeil est bon, la soif a disparu. La diurèse commence à s'établir franchement (1500 grammes d'urine). La malade ne tousse presque plus : la matité est presque nulle à la base de la poitrine et les râles ont disparu ; le seul phénomène stéthoscopique appréciable est l'affaiblissement du murmure vésiculaire à ce niveau.

L'œdème a considérablement diminué. Il a disparu sur le ventre et sur les cuisses. Il persiste encore au niveau des chevilles et sur le dos du pied. Le sein gauche est encore empâté et tuméfié par de l'œdème, mais dans des proportions beaucoup moindres que les jours précédents.

A partir de ce moment, la malade marche très vite vers la convalescence. Les urines sont maintenant en quantité normale, toujours un peu foncées en couleur. L'œdème disparaît progressivement au pied le 7 mars, aux seins le 10 mars seulement. C'est la dernière région du

corps qui reste infiltrée. Vers le 15 mars, la guérison peut être considérée comme complète, et rien ne fait supposer qu'il puisse se produire des rechutes.

M. Fernet ne croit pas que dans ce cas il faille rattacher l'anasarque à une lésion rénale ; l'absence de l'albuminurie, et de toute diminution dans la sécrétion urinaire rend la chose peu probable. Il s'agit là plutôt d'un véritable œdème « à frigore », d'origine médullaire, et dû à un trouble encore indéterminé des fonctions nerveuses et trophiques, analogue par exemple à l'œdème facial qui accompagne quelquefois la névralgie du trijumeau.

M. Netter demande si la grossesse de la malade n'a pas pu jouer un rôle pathogénique important.

M. Rendu croit que, dans le cas présent, l'état gravidique n'a agi que comme cause prédisposante, et surajoutée aux autres conditions de vulnérabilité dans lesquelles se trouvait la malade.

M. Fernet donne lecture du travail suivant :

Des suites de la fièvre typhoïde. — Parmi les accidents qui peuvent se montrer à la suite de la fièvre typhoïde, lorsque déjà la convalescence est confirmée, il en est un grand nombre qui relèvent directement de la maladie passée, qui sont les conséquences immédiates des désordres que la maladie a produits dans certains organes ou dans certaines fonctions, qui sont, au vrai sens du mot, des manifestations secondaires, résultant des troubles locaux ou généraux que la fièvre typhoïde a produits ; il en est d'autres qui semblent dans une dépendance moins prochaine par rapport à la maladie première, qui ne sont pas étroitement subordonnés aux affections antécédentes et qu'on devrait considérer comme des *complications* survenues dans la convalescence de la maladie plutôt que comme des séquelles véritables. C'est à se second groupe que se rattachent quelques accidents que j'ai observés récemment, au cours de l'épidémie de fièvre typhoïde que nous venons de traverser ; je désire communiquer à la Société clinique quatre faits qui m'ont paru intéressants et que je ferai suivre de quelques courtes remarques.

Le premier fait concerne une jeune femme de 27 ans, domestique, jouissant jusque-là d'une bonne santé antérieure, qui est entrée dans mon service à l'hôpital Beaujon, le 14 février 1883, avec les signes non équivoques d'une fièvre typhoïde arrivée au neuvième jour de son évolution ; en outre, et malgré les dénégations et les

résistances embarrassées de la malade, je la considérai comme enceinte de trois mois et demi ou quatre mois (elle a d'ailleurs déjà eu un enfant il y a sept ans). La fièvre typhoïde poursuivit dans ce cas un cours régulier et fut relativement bénigne ; elle était terminée sans accident notable trois semaines après son début ; au bout de quelques jours (28 février), la malade se levait et prenait quelques aliments solides.

Cependant, le 2 mars, la convalescence continuant avec régularité, la malade appelle notre attention sur sa main droite dont, suivant son expression, *les doigts lui semblent morts:* nous constatons, en effet, que les deux dernières phalanges du médius et de l'annulaire sont absolument décolorées, blanches et exsangues, et que l'extrémité de ces deux doigts paraît comme ratatinée ; la sensibilité tactile est abolie à ce niveau, la sensibilité à la douleur (piqûre d'une épingle) est au contraire conservée ; les battements de l'artère radiale du côté correspondant sont perceptibles, quoique peut-être affaiblis. La malade nous raconte que déjà hier, dans la matinée, tous les doigts de la même main ont été pris simultanément de la même façon et que ce trouble ne s'est dissipé qu'au bout de deux heures; voici comment les choses se passent : lorsque, le matin, elle sort ses bras du lit, elle éprouve une sensation de fraîcheur et bientôt elle ressent des fourmillements dans les doigts et dans la main, puis elle voit le sang se retirer graduellement de la pointe vers la racine des doigts; les fourmillements ne cessent que lorsque la circulation paraît se rétablir. En même temps que se produit le doigt mort, la face dorsale de la main est parsemée de quelques élevures rougeâtres. Je me contente, comme traitement, de conseiller à la malade de remettre ses mains au chaud dans le lit, dès qu'elle éprouvera les fourmillements prémonitoires, et de les frotter activement l'une contre l'autre ; si malgré cela le phénomène persiste, elle plongera ses mains dans un bain tiède.

Ce petit accident s'est encore reproduit les jours suivants, mais il s'est rapidement dissipé sous l'influence du traitement conseillé. — Le 6 mars, la malade pouvait partir à l'asile du Vésinet.

Quelle part convient-il d'attribuer, chez notre malade, à la fièvre typhoïde antécédente dans la production du *doigt mort* dont les symptômes ont été ici nettement caractérisés ? Peut-être a-t-elle eu seulement pour effet, par la débilitation qu'elle entraîne, d'augmenter la susceptibilité au froid qui était, dans ce cas particulier, la cause immédiate de l'accident : c'est quand la malade sortait ses mains du lit et les exposait à l'air qu'elle éprouvait aussitôt une sensation de

froid suivie, par action réflexe sans doute, de la contraction des artérioles des doigts et de tous les symptômes qui en résultent; la chaleur suffisait pour ramener les choses à l'état normal. Quoi qu'il en soit, le doigt mort n'a pas été, que je sache, signalé parmi les accidents de la convalescence de la fièvre typhoide ; à ce titre déjà, le cas qui précède aurait son intérêt; il en a encore un autre, si on le rapproche des cas de gangrène des doigts ou des orteils qu'on a observés dans les mêmes conditions et dont la pathogénie n'est peut-être pas encore formellement établie : l'embolie par caillot venant du cœur et la thrombose par artérite expliquent quelques-uns de ces cas de gangrène; mais n'y a-t-il pas lieu de se demander si le doigt mort ne constituerait pas le premier degré d'une ischémie artérielle qui, plus intense ou plus persistante, serait capable d'entraîner la production d'une thrombose et par suite la gangrène des extrémités? La question mérite au moins d'être posée à propos des gangrènes de la fièvre typhoïde (elle l'a été d'ailleurs, et très nettement, d'une manière générale, par Maurice Raynaud dans son beau travail sur la gangrène symétrique des extrémités); je n'insiste pas.

Le second fait que je désire signaler m'a paru un exemple saisissant de l'influence que la fièvre typhoïde exerce sur la nutrition des tissus.

Une femme de 29 ans, domestique, habituellement bien portante, fut prise, quelques jours après un accouchement naturel (second enfant), de phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche. Quelques jours plus tard, peut-être à la suite d'une constipation opiniâtre qui persista huit ou neuf jours, survint de la douleur dans la fosse iliaque gauche, bientôt suivie d'un gonflement très appréciable sans douleur, qui s'étendait de la région du canal inguinal au pubis et à la grande lèvre. La malade se présente alors à l'hôpital et entre dans mon service le 18 octobre 1882. Nous constatons l'existence d'un vaste *adéno-phlegmon* qui occupe toute la fosse iliaque gauche, se prolonge en avant, à travers le canal inguinal, jusqu'à l'épine du pubis et à la grande lèvre, formant dans l'aine une tumeur analogue à une grosse tumeur épiploïque, s'étend en outre dans le petit bassin sur le côté gauche de l'utérus jusqu'à refouler et effacer le cul-de-sac vaginal; dans cet engorgement étendu, on sent par places de gros noyaux formés sans doute par des ganglions. Le traitement a consisté en frictions mercurielles, cataplasmes, bains, iode à l'intérieur, repos absolu.

Six semaines après l'entrée à l'hôpital, la peau de l'aine prit une couleur violacée et l'aspect érysipélateux; bientôt il se fit une ouver-

ture spontanée au niveau de l'orifice inguinal externe et il s'écoula une quantité considérable de pus. L'ouverture fut agrandie au bistouri, de façon à introduire trois drains qui pénétraient à une profondeur de 10 à 12 centimètres, on fit des injections phéniquées et un pansement phéniqué, et après trois semaines de ce traitement (15 décembre) l'abcès était comblé et la plaie extérieure cicatrisée.

Sur ces entrefaites, la guérison étant parfaite et le jour de la sortie de l'hôpital déjà fixé, la malade contracta une fièvre typhoïde (25 décembre), d'ailleurs peu intense et dont l'évolution fut parfaitement régulière. Au quinzième jour de cette maladie (8 janvier 1883), la malade se plaint de douleurs peu vives dans la fosse iliaque gauche; deux jours après la cicatrice de l'abcès antérieur se rouvre et il s'écoule par la plaie une certaine quantité de pus très fluide et d'une fétidité extrême. On renouvelle alors les injections et le pansement phéniqués, et, les conditions de la malade le permettant, on insiste sur une alimentation assez réparatrice. Dès le 15 janvier, la plaie est refermée et la convalescence de la fièvre typhoïde se fait rapidement. Le 22 janvier, un examen attentif me permet de constater qu'il ne reste plus qu'un peu d'empâtement dans les parties antérieurement occupées par le vaste adéno-phlegmon ; et, quelques jours après, la malade sort complètement guerie et de la maladie pour laquelle elle était entrée et de celle qu'elle avait contractée à l'hôpital.

Deux mots seulement sur l'interprétation de ce cas vraiment curieux : ce n'est pas un nouvel abcès qui s'est formé, dans le foyer ancien à peine guéri, à la suite de la fièvre typhoïde intercurrente ; c'est la cicatrice superficielle et profonde du vaste foyer de l'abcès antérieur qui a été détruite et est tombée en détritus sous l'influence du trouble nutritif causé par la fièvre typhoïde : au moment où cette dernière maladie a éclaté, le tissu cicatriciel était encore formé d'éléments embryonnaires, trop jeunes et trop peu résistants pour supporter une nutrition insuffisante, et dès lors, au lieu de parfaire son organisation, ce tissu a été frappé de mort et a été éliminé ; mais comme, au moment où l'évacuation de ces produits mortifiés a eu lieu, la convalescence commençait déjà et qu'une alimentation réparatrice était possible, le bourgeonnement des parois du foyer recommença aussitôt et une nouvelle cicatrisation se produisit en quelques jours, cette fois parfaite et définitive.

J'arrive maintenant à des accidents bien plus graves et bien plus malheureux qui se sont montrés à la suite de fièvres typhoïdes vio-

lentes auxquelles les malades n'avaient résisté qu'avec les plus grandes difficultés.

H... (Eugénie), âgée de 19 ans, forte fille d'une très bonne santé antérieure, entra dans mon service à l'hôpital Beaujon dans les premiers jours de novembre 1882, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde très intense Pendant toute la durée de la maladie, la fièvre a été exceptionnellement accentuée : la température a constamment oscillé au-dessus de 40°, et cependant il n'y a eu que peu de délire, pas de symptômes notables d'adynamie et les phénomènes de congestion pulmonaire ont été assez modérés. Durant trois semaines, outre le traitement que je prescris d'ordinaire (limonade vineuse, potion de Todd, lavements matin et soir, ventouses sèches le long de la colonne vertébrale ou sur la poitrine suivant les circonstances; potages gras et lait), la malade a pris régulièrement deux bains tièdes par jour, à 28°, un le matin et un le soir.

La maladie évolua ainsi sans grand incident et dura plus d'un mois. Dans les derniers jours il se développa des eschares aux deux fesses, un abcès assez vaste au bas du sacrum et des pustules d'ecthyma aux régions trochantériennes. La fièvre typhoïde parut terminée dans les premiers jours de décembre, le sommeil revenait ainsi que l'appétit, la diarrhée avait cessé, la malade se sentait bien et était contente ; et cependant la température restait élevée, oscillant autour de 40°, sans qu'aucun désordre local pût m'expliquer cette persistance. En dépit de ce symptôme, j'augmentai le régime alimentaire progressivement sans qu'il en résultât aucun trouble ; et la convalescence parut se confirmer, bien que pendant une douzaine de jours la température demeurât toujours aussi haute, pour baisser enfin graduellement et redevenir normale. En même temps les forces revenaient, et, le 26 décembre, la malade partait pour l'asile du Vésinet, en apparence bien rétablie de sa grave maladie.

Cependant la malade revenait dans mon service le 25 janvier : elle avait passé trois semaines au Vésinet, puis se sentant en très bon état de santé, elle était rentrée en place ; mais au bout de huit jours, à la suite d'un refroidissement qu'elle croit avoir pris en promenant un enfant, elle commença à tousser, eut de la fièvre et dut se décider à revenir à l'hôpital.

Au moment de son retour, nous constatons l'existence d'une bronchite généralisée intense : l'expectoration muco-purulente est très abondante; les râles sont disséminés dans toute la hauteur des deux côtés de la poitrine, plus nombreux dans les sommets, ce qui

nous inspire des craintes sur la possibilité d'une tuberculose pulmonaire.

Le 31 janvier, après un traitement approprié, la bronchite généralisée a presque disparu ; mais on perçoit dans le sommet droit des craquements secs et humides qui confirment le diagnostic de phthisie (vésicatoire, vin de quinquina, potion de Todd, alimentation substantielle).

Le 9 février, on constate que la malade a maigri d'une façon très sensible ; elle ne pèse plus que 53 kilogr., alors qu'il y a quinze jours encore elle était forte et de belle apparence ; elle tousse et crache beaucoup, transpire la nuit, vomit une grande partie des aliments qu'elle prend et a de la diarrhée. J'insiste auprès d'elle pour qu'elle se suralimente avec le tube ; elle accepte enfin le 20 février, et alors on commence à lui faire faire deux fois par jour un repas composé d'un litre de lait, deux cuillerées à bouche de poudre de viande et deux œufs.

Sous l'influence de ce régime, il y a un peu d'amélioration dans les phénomènes généraux et les troubles digestifs s'atténuent ; mais la maladie locale n'en continue pas moins sa marche envahissante, il y a une abondante expectoration purulente, on entend des bruits de friture dans les deux tiers supérieurs du poumon droit ; nous sommes en présence d'une phthisie galopante.

Le 28 février, la situation reste à peu près la même : le poumon droit est pris dans sa totalité, il y a déja quelques excavations au sommet ; le poumon gauche paraît peu intéressé. L'alimentation par le tube n'est pas tous les jours bien supportée : de temps en temps la malade rejette par le vomissement une grande partie des aliments introduits.

Nous constatons depuis ces derniers jours la même position précaire, une fièvre toujours assez intense, un envahissement progressif et rapide des poumons, un état de nutrition à peine stationnaire depuis le nouveau régime, seulement moins de diarrhée. Aujourd'hui 6 mars, j'ai les plus grandes inquiétudes assurément pour l'avenir et je crains que, malgré nos efforts, nous arrivions bientôt à un fâcheux dénouement. Cependant, je constate, depuis plusieurs mois que j'emploie l'alimentation forcée par le procédé de Debove, des résultats si satisfaisants, je dirai même si surprenants chez des phthisiques, que je n'ai pas encore perdu tout espoir et que je continue la lutte pour cette pauvre fille.

Depuis ma communication à la Société clinique, l'évènement n'a pas répondu aux espérances relatives que je conservais : la malade,

ayant souvent vomi après les gavages, a formellement refusé de continuer l'emploi du tube et n'a pris que par intervalles, sur mes instances, une petite quantité de poudre de viande pour ajouter à l'autre alimentation absolument insuffisante; les vomissements sont redevenus fréquents, la diarrhée plus abondante, l'état cachectique de plus en plus accentué, les lésions locales de plus en plus étendues. Le 20 mars est survenu un pneumothorax à droite avec des douleurs atroces et une dyspnée intense; des injections morphinées, pratiquées matin et soir, ont calmé la douleur et l'ont fait disparaître au bout de quatre jours, et il y a eu même à ce moment un semblant d'amélioration : la malade a recommencé à s'alimenter un peu plus; mais elle s'affaiblissait progressivement, et elle est morte le 27 mars après une courte agonie. A l'autopsie, nous avons trouvé la plèvre droite remplie de gaz et de près d'un litre de liquide séro-purulent, le poumon droit, très réduit de volume, complètement farci de tubercules ramollis du haut en bas avec des cavernes dans le sommet et des noyaux ramollis sous-pleuraux ; le poumon gauche ne présentait que quelques noyaux disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse ramollie et près du bord inférieur du lobe supérieur quelques petites cavernules. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient gros et caséeux.

Ainsi voilà un exemple de *phthisie galopante* consécutive à une fièvre typhoïde grave, exemple à ajouter à d'autres, malgré ce que quelques auteurs ont dit d'un prétendu antagonisme entre la fièvre typhoïde et la tuberculose. S'il est vrai que la tuberculose s'attaque surtout aux organismes tarés ou débilités, y a-t-il lieu de s'étonner que la fièvre typhoïde, qui ébranle si profondément l'organisme, ouvre la porte à la maladie tuberculeuse et que celle-ci prenne, dans ces circonstances, une allure galopante en s'attaquant à une économie encore incapable de résistance ?

Le dernier fait que je désire rapporter est aussi triste que le précédent et a eu un dénouement funeste.

M... (Césarine), âgée de 17 ans, domestique, entre dans mon service le 5 octobre 1882 ; c'est une jeune fille peu développée, presque une enfant ; elle n'est pas encore réglée. Sa santé antérieure a été bonne. Elle est à Paris depuis un an seulement; depuis trois mois elle couche dans une chambre humide et mal aérée. Souffrante depuis quelques jours, elle prend le lit le 30 septembre 1882 et entre à l'hôpital le 5 octobre avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde assez grave ; du 5 au 9 octobre, la température est au-dessus de 40°,

un soir même elle atteint 41°. Outre le traitement ordinaire, on lui administre deux bains à 25° par jour.

A partir du 10 octobre, la température baisse régulièrement ; le 15, elle devient normale et reste ainsi pendant deux jours. La fièvre typhoïde paraît terminée ; on commence l'alimentation.

Le 18 au soir, sans cause apparente, accès de fièvre (temp. 40°) qui ne se termine que le lendemain dans la journée.

Le 21, après une nuit mauvaise et agitée, la température s'élève à 40,4 ; la malade accuse une violente douleur dans le côté gauche. L'examen de la poitrine ne dénote rien d'anormal. Le soir, la température tombe à 38,8.

Le 22, nous apprenons que la nuit a encore été très agitée. La température s'élève à 41° ; le pouls donne 116 pulsations par minute. La malade se plaint d'une douleur mal limitée, mais très vive, dans l'hypochondre gauche ; elle est en proie à une dyspnée intense, on compte 96 respirations par minute, les lèvres sont cyanosées. Je soupçonne l'existence d'une pleurésie diaphragmatique ; cependant ce jour-là je ne constate qu'un peu de diminution de la sonorité à la base gauche de la poitrine ; les autres signes physiques sont négatifs. Tenant compte de la forme intermittente, quoique irrégulière, des accès fébriles, j'administre, à partir du 22, 50 centigrammes de sulfate de quinine par jour.

Le 23, la température monte le matin jusqu'à 41°. La pleurésie diaphragmatique se confirme par les signes physiques. Cependant la dyspnée est moins vive, 60 respirations par minute.

Les jours suivants la température s'abaisse progressivement et tombe entre 38,5 et 39, la dyspnée diminue aussi (36 respirations par minute), l'épanchement a gagné la grande cavité pleurale ; le 27, il atteint l'angle inférieur de l'omoplate ; le 30, il remonte en arrière jusqu'au haut de la poitrine, en avant il s'élève jusqu'à 4 centimètres au dessous de la clavicule ; le cœur est fortement dévié à droite et sa pointe bat à droite, à 4 centimètres du sternum.

Ce même jour, à midi, la malade, dont l'oppression n'augmentait pas malgré l'accroissement du liquide épanché, est prise brusquement à midi d'un accès de suffocation ; à une heure, mon interne (à qui j'avais recommandé de se tenir prêt à faire la thoracentèse s'il survenait un accès d'oppression) pratique une ponction et retire un litre d'un liquide louche, grisâtre, dans lequel le microscope montre beaucoup de globules blancs granuleux, peu de globules rouges.

Comme je l'avais craint, nous étions en présence d'une *pleurésie purulente*, avec tous les risques de cette maladie si grave toujours,

plus grave encore dans la circonstance actuelle où elle survenait au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde grave. J'abrégerai beaucoup la suite de cette longue observation, dont les détails détourneraient de l'objet de cette communication.

Les suites de la première thoracentèse parurent favorables : la fièvre diminua, la dyspnée devint très modérée, la respiration se rétablit en partie dans le côté malade et l'appétit même revint. Cependant l'épanchement se reproduisait comme on devait s'y attendre ; le 3 et le 4 décembre je fis plusieurs ponctions en des points différents qui ne donnèrent que quelques cuillerées de pus, une d'elles environ 200 grammes ; mais je m'aperçus que la pompe de l'appareil Potain dont je me servais fonctionnait mal et dans la suite j'employai une autre pompe.

La malade allait assez bien, quoique sa face fût pâle et bouffie (pas d'albumine dans les urines) ; pas de dyspnée, peu de fièvre, signes physiques semblant indiquer un épanchement peu abondant, bien que le cœur restât dévié à droite. Ce n'est que le 15 novembre que je revins à la ponction pour la troisième fois; après avoir extrait 750 grammes de pus, on dut s'arrêter à cause de la gêne que la malade ressentait et des quintes de toux ; d'ailleurs la respiration était en grande partie revenue partout, on entendait des frottements au-dessous de l'aisselle, mais le cœur demeurait fixé à droite.

Le 18 novembre, quatrième ponction qui donne 8 à 900 grammes de pus assez bien lié.

Le 22, nouvelle ponction : 900 grammes de pus.

Le 27, sixième ponction : 7 à 800 grammes de pus.

Le 1er décembre, on note que depuis trois jours la température oscille autour de 37° ; l'état général est assez bon, la malade mange. Les signes physiques montrent que la respiration est rétablie en avant et latéralement, il paraît ne rester qu'un peu d'épanchement en arrière ; le côté malade est rétréci et affaissé d'une façon très sensible. L'empyème, déjà plusieurs fois discuté, annoncé même à la malade, est encore ajourné ; nous espérons arriver à la guérison par les ponctions, nous fondant sur ce que la malade est presque une enfant et que l'amélioration est vraiment très apparente. On fait une septième ponction qui ne fournit que 100 grammes de pus, et sur la fin ce pus est teinté en rouge.

Un de mes collègues des hôpitaux, qui voit la malade vers cette époque, espère, comme moi, que la guérison est prochaine ; il pense qu'une ponction pourra encore être utile, mais sera sans doute la dernière.

Cependant, dans les premiers jours de décembre, la fièvre revient, nous observons un herpès labial; l'appétit se perd, la malade vomit quelquefois. L'épanchement se reproduit.

Le 15 décembre, huitième ponction : 1,100 grammes de liquide purulent assez fluide. Cette ponction est suivie de quelque soulagement, mais les forces et l'appétit ne reviennent pas, la malade est triste, elle s'ennuie et ne mange pas. Sur mon conseil, elle sort de l'hôpital pour passer quelques jours dans sa famille; j'espère qu'elle se remontera un peu, et alors, si l'épanchement se reproduit, elle reviendra à l'hôpital pour y subir l'opération de l'empyème.

Le 23 décembre, nous voyons la malade chez ses parents : l'état général s'est peu amélioré et l'épanchement s'est produit. Une neuvième ponction amène 900 grammes de pus (il ne paraît pas y en avoir plus dans la plèvre), les dernières gouttes sont teintées de sang.

L'état général reste très médiocre (30 décembre) : peu d'appétit, quelques vomissements, un peu de diarrhée. Reproduction de l'épanchement; dixième ponction, 1 litre de pus teinté de sang à la fin. La proposition de revenir à l'hôpital et d'accepter l'empyème est à peu près repoussée.

Durant la première quinzaine de janvier, il survient, au moins par intervalles, une légère amélioration : la malade s'alimente mieux, ses forces reviennent un peu, elle se lève quelques heures dans la journée et reste assise près de son lit. Trois nouvelles ponctions faites à six jours d'intervalle ne donnent que de 3 à 5 ou 600 grammes de pus.

Nous reprenions encore quelque espoir, lorsque le 21 janvier, deux ou trois jours après la dernière ponction, à la suite d'un repas où la malade a mangé du céleri-rave, elle est prise de vomissements répétés, de diarrhée et de tous les symptômes d'une violente indigestion. Je parviens à arrêter les vomissements, après une durée d'un demi-jour environ, avec le sirop d'éther et du vin de Champagne. Mais toute alimentation, même avec le lait, devient impossible : dans les trois jours qui suivent, la malade subit un amaigrissement étonnamment rapide et tombe dans un collapsus complet; elle succombe le 21 janvier dans l'épuisement. L'épanchement ne paraissait pas s'être du tout reproduit depuis la dernière ponction. La malade étant morte dans sa famille, l'autopsie n'a pu être faite.

La cause de cette pleurésie, d'abord diaphragmatique, nous a

échappé ; y avait-il eu un refroidissement? nous n'avons pu le déterminer. Que cette pleurésie ait été *purulente* d'emblée, il fallait presque s'y attendre; les pleurésies qui surviennent dans la convalescence de la fièvre typhoïde ont souvent ce caractère, et ici il est à remarquer que la fièvre typhoïde qui avait précédé la pleurésie avait été très grave et qu'elle n'était terminée que depuis trois jours quand sont survenus les premiers symptômes de la pleurésie. Je n'ai pas à discuter le traitement que j'ai suivi ; le dénouement ayant été funeste, on peut assurément soutenir que l'empyème eût mieux valu ; j'ai pourtant donné les raisons qui avaient guidé ma conduite. La malade a succombé aux suites d'une forte indigestion ; l'issue qu'aurait eue sa maladie sans cet incident demeure encore douteuse.

En terminant, je ne chercherai pas à faire un rapprochement entre les faits très dissemblables que je viens de rapporter (doigt mort, destruction d'une cicatrice, phthisie galopante, pleurésie purulente); il y a pourtant un lien qui les unit, c'est la condition étiologique commune qui en explique le développement; dans ces quatre cas, en effet, on doit invoquer, comme cause au moins prédisposante, la déchéance de l'organisme qui est le fond commun de toutes les convalescences, de celle de la fièvre typhoïde en particulier.

M. Merklen, à propos de la seconde observation où une pleurésie purulente vint compliquer la fièvre typhoïde, demande si cette pleurésie siégeait à gauche. On pourrait en ce cas songer à un mécanisme que deux fois déjà il a nettement constaté. Dans les deux cas, on constata d'abord l'existence d'une périsplénite aiguë, caractérisée par la tuméfaction de la rate, et la douleur très vive, spontanée ou provoquée, qui existait à ce niveau. Puis le diaphragme vint participer au processus inflammatoire, et l'on vit se développer une pleurésie, d'abord diaphragmatique et partielle, puis bientôt généralisée Peut-être est-ce là le point de départ d'un certain nombre de pleurésies dans la fièvre typhoïde.

M. Fernet répond que rien, dans le cas qu'il vient de rapporter, ne permettait d'admettre une pareille pathogénie.

M. Rendu demande, à propos de la même observation, pourquoi l'empyème n'a pas été pratiqué. Les ponctions successives n'ont guère donné de guérisons complètes que chez les enfants, et constituent chez l'adulte une méthode presque toujours insuffisante, souvent dangereuse.

M. Balzer se rattache entièrement à l'opinion de M. Rendu, et

cite à l'appui un fait qu'il a pu observer. Chez une femme, il vit se développer à la fin de la fièvre typhoïde une pleurésie torpide et presque latente; dès la première thoracentèse on retira du pus fétide; plusieurs ponctions successives furent ainsi pratiquées, et, sur l'avis d'un chirurgien consulté, on ne fit pas l'empyème. Or le pus devint de plus en plus fétide, un pneumothorax spontané se développa, et la malade mourut.

M. Nicaise est également d'avis qu'en matière de pleurésie purulente l'empyème précoce s'impose; l'opération est d'ailleurs simple en elle-même et donne de très bons résultats si les pansements consécutifs sont faits avec toute la rigueur de la méthode antiseptique.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 22 mars 1883

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

M. de Langenhagen lit une observation intitulée :

Cas d'empoisonnement. — Suicide par l'acide sulfurique.— *Empoisonnement, suicide par l'acide sulfurique.— Péritonite aiguë. — Mort six heures après l'ingestion du liquide. — Autopsie. — Eschares de la bouche et de l'œsophage. — Disparition presque complète de l'estomac. — Hémorrhagie intra-péritonéale. — Coagulation du sang des vaisseaux de l'abdomen.*

Le 30 janvier 1883 à dix heures du soir, on amène à l'hôpital Lariboisière la nommée Isabelle D..., modiste, âgée de 20 ans. Elle vient de tenter de s'empoisonner à l'aide d'acide sulfurique ; elle est placée dans le service de M. Constantin Paul, salle Sainte-Élisabeth,

n° 1. L'ingestion du poison remonte à deux heures environ ; sa quantité n'a pu être évaluée.

La malade à son entrée se plaint d'une douleur vive à la gorge et à l'estomac; elle a des vomissements pénibles, peu abondants, constitués par quelques mucosités sanguinolentes. Le pouls est petit, serré, le facies est pâle, l'état syncopal des plus marqués. Notons l'absence de ballonnement du ventre qui est plutôt souple et indolent.

L'interne de garde appelé tente immédiatement de faire le lavage de l'estomac avec le tube de Faucher; ses tentatives sont vaines. Le cathétérisme œsophagien avec la sonde ordinaire n'est pas possible non plus. On arrive néanmoins à faire passer dans l'œsophage un peu d'eau de Vichy mélangée à du lait. Une injection sous-cutanée d'éther est faite à la malade, et quelques minutes après on constate que le pouls de la malade s'est relevé sensiblement. La malade ne présente pas de frissons (cataplasme laudanisé sur le ventre).

Bientôt la douleur se manifeste; elle est très intense ; le pouls devient plus fréquent, la face décomposée exprime l'anxiété, les lèvres présentent dans toute leur étendue des taches noires, vraies eschares qui ajoutent encore au désordre de la physionomie ; les yeux sont excavés. Il y a de l'anurie, le refroidissement est général, l'affaiblissement est extrême, et au bout de trois heures la malade succombe.

En raison des formalités judiciaires et administratives nécessitées par ce cas de médecine légale, l'autopsie n'a pu être faite à notre grand regret que quarante-huit heures après la mort. La décomposition des viscères nous a cependant permis d'apprécier les lésions suivantes :

Autopsie faite 48 *heures après la mort.* — Notons tout d'abord deux larges eschares parallèles et verticales se prolongeant en forme de rigoles de chaque côté des commissures des lèvres, eschares caractéristiques pour le médecin légiste. Leur couleur est noirâtre, de même que celle des eschares observées sur les lèvres.

Dans la cavité buccale, la muqueuse s'enlève par lambeaux d'une étendue assez grande. Il n'y a rien d'apparent dans le pharynx. L'œsophage présente à sa partie supérieure deux larges eschares d'une longueur de 4 cent. chacune, et comprenant une grande partie de l'épaisseur du conduit.

Toute la partie inférieure de l'œsophage ne présente pas de lésion appréciable, et il n'existe sur tout le parcours du conduit aucune perforation.

Quant à l'estomac, il est absolument méconnaissable, tellement la muqueuse est ramollie et réduite à l'état pultacé. La perfo-

ration n'est pas douteuse, à en juger par l'épanchement de sang considérable qui existe dans le péritoine et les lésions de péritonite généralisée.

L'estomac est détruit dans sa totalité : on croirait à une sorte de réticulum trempé dans une bouillie noirâtre, et on ne peut reconstituer la cavité stomacale avec cette membrane ramollie se détachant par lambeaux étendus.

Il existe un vaste épanchement dans le péritoine, constitué surtout par des caillots.

Indépendamment de ces lésions que nous avions prévues, nous signalerons également une altération qui nous a frappé, et bien connue par les médecins légistes. Le grand épiploon et le mésentère sont entièrement noircis par le fait de caillots noirs et durs qu'on trouve dans toutes les veines mésaraïques et dans les veines qui circulent à la surface des replis péritonéaux. On croirait à une injection artificielle sur des organes destinés à une étude anatomique.

Nous mentionnerons aussi la coagulation du sang dans les veines iliaques et fémorales. C'est là une particularité sur laquelle Grisolle insistait beaucoup, et qu'il considérait comme une preuve anatomo-pathologique de l'absorption de l'acide sulfurique ajoutée à celles fournies par l'analyse chimique.

Les principales artères ne nous ont rien présenté de particulier.

On trouve des ecchymoses sous-pleurales nombreuses à la surface interne de la plaie pariétale, ainsi que des ecchymoses sous-péricardiques.

Le cerveau et les poumons sont très congestionnés.

Le cœur est rempli de caillots noirâtres.

Le cœur, le foie, les reins et les poumons présentent sur leurs bords un liséré jaunâtre de 1/2 centimètre d'épaisseur, dû probablement à l'action de l'acide sur leur parenchyme.

Cette observation nous a paru intéressante à plus d'un titre. L'empoisonnement par l'acide sulfurique n'est pas très rare, il est vrai, étant donné le rang qu'il occupe dans la statistique criminelle : ce qui n'est pas très surprenant si on songe aux usages si nombreux et si variés de l'acide sulfurique dans les arts, dans l'industrie et dans une foule d'opérations domestiques.

Dans le cas que nous relatons, ce qui doit surtout nous frapper, c'est la rapidité de la mort. Il est en effet assez rare, malgré l'explosion si soudaine des accidents et la marche rapide de l'intoxication, de voir la mort suivre à si bref délai l'ingestion du poison. La durée

de dix-huit à vingt-quatre heures est fixée comme moyenne ; et plus ordinairement c'est dans les limites de deux à cinq jours qu'on voit la mort survenir. Mais ces différences s'expliquent facilement par l'état de vacuité ou de plénitude où se trouve l'estomac au moment de l'ingestion du poison, et surtout par la quantité variable de poison ingéré. Dans le cas particulier, c'est évidemment à la grande quantité de liquide ingéré qu'est due la rapidité de la mort.

Notons enfin qu'il peut y avoir une forme pour ainsi dire chronique de l'empoisonnement : ce fait se présente toutes les fois que des accidents secondaires se produisent, souvent plusieurs mois après la disparition du premier danger. Dans le cas de tentative d'empoisonnement par l'acide sulfurique, si la mort n'a pas eu lieu dans les limites ordinairement observées que nous avons mentionnées plus haut, le médecin légiste peut donc être appelé à se prononcer sur les conséquences probables. Après un empoisonnement par l'acide sulfurique, la santé est en général à jamais perdue. Le médecin, d'après la nature et la profondeur des troubles digestifs, appréciera le degré de curabilité possible ; mais il ne devra jamais oublier ces vomissements incoercibles, ces dyspepsies rebelles traduisant une inflammation ulcéreuse, enfin ces rétrécissements de l'œsophage et de l'estomac dont le terme fatal est l'inanition, le marasme et la mort !

M. Fernet insiste sur une particularité intéressante de cette observation, l'intégrité du pharynx, alors que les autres parties du tube digestif, lèvres, bouche, moitié inférieure de l'œsophage, estomac présentaient des lésions très profondes. Il est probable que le caustique n'a pu agir sur les parties qu'il traverse rapidement pendant l'acte de la déglutition. Il se souvient d'avoir examiné la gorge d'un malade qui avait avalé de l'acide sulfurique ; elle était très rouge et présentait des plaques opalines, soulevées. Un des malades voisins avait un érysipèle du pharynx ; si on s'était borné à un examen superficiel, il eût été impossible de distinguer ces deux affections l'une de l'autre, tant était grande leur ressemblance. On doit se souvenir toutefois de l'action rapide de l'acide sulfurique ; lorsqu'on traitait la sciatique d'après le procédé de Legroux, on faisait sur le trajet du nerf une cautérisation à l'aide d'un pinceau imbibé d'acide ; quelle que fût la rapidité avec laquelle on enlevait le liquide, on observait toujours des eschares très douloureuses et assez profondes.

M. Walther, qui était de garde à Lariboisière, fut appelé à soigner la malade dès son entrée. Il chercha à pratiquer le cathétérisme de l'œsophage pour laver l'estomac ; mais celui-ci fut impossible, et on dut y renoncer, dans la crainte d'une perforation du tube digestif.

M. Launois croit que le caustique a continué à agir post mortem et que l'on peut expliquer de cette façon l'étendue et la profondeur des lésions de l'estomac.

M. Liandier demande si on n'aurait pas pu faire pénétrer des liquides alcalins dans l'estomac par les fosses nasales.

M. Fernet rappelle qu'il a fait sur ce sujet une communication à la Société de thérapeutique ; il croit que ce moyen n'est pas praticable dans le cas actuel, à cause de l'œdème considérable et du spasme.

M. Ball fait remarquer que les lésions, consécutives à l'introduction d'agents caustiques, semblent avoir un siège d'élection. Il a fait l'autopsie d'ouvriers asphyxiés par la vapeur d'eau dans les explosions de chaudières ; tandis que le pharynx et le larynx présentent des brûlures étendues, la bouche demeure intacte.

La séance est levée à 9 h. 1/2.

Séance du 12 avril 1883.

PRÉSIDENCE DE M. BALZER

La séance est ouverte à 8 heures 1/2. Le procès-verbal de la séance précédente est mis aux voix et adopté.

M. Schachmann fait la relation suivante de faits qu'il a pu observer chez des vieillards à l'infirmerie de Sainte-Périne :

Epidémie de muguet bénin chez le vieillard. — Au mois de février dernier il nous a été donné d'observer, dans le service de M. Landrieux, à Sainte-Périne, trois cas de muguet qui méritent d'être relatés tant à cause des circonstances dans lesquelles ils se sont montrés à nous, qu'en raison de leur évolution rapide vers la guérison.

Voici d'abord les faits :

Observation I. — Dans un lit était couché M. Del..., âgé de 80 ans, ancien officier, avec antécédents personnels excellents.

Vers le mois de décembre 1882, il eut une pneumonie dont il était

complètement guéri, le 1er février, quand nous entrâmes dans le service.

Dans le courant de janvier, M. Del... restait dans l'infirmerie à cause d'une cystite chronique, déterminée par un rétrécissement fibreux de l'urèthre et caractérisée surtout par des urines mêlées à du pus.

Soumise à un traitement local consistant dans des injections intra-vésicales d'eau boratée, la cystite prit rapidement une marche favorable, l'urine s'éclaircit, perdit son alcalinité ; la quantité du pus diminua considérablement et l'état général du malade devint très satisfaisant.

C'est dans cet état que le 2 février, à la visite du matin, M. Del... accusait une douleur à la gorge qui le gênait dans la déglutition.

A l'examen de la cavité buccale, on constata :

1° L'état normal, aspect rosé, humide de toute la muqueuse buccale.

2° Tout le *voile du palais*, et seulement ce voile, couvert, dans presque toute son étendue, de larges plaques d'un blanc crémeux, ayant tout l'aspect extérieur du muguet.

3° Ces plaques s'enlevaient très facilement et laissaient voir une muqueuse d'un rouge foncé, lisse.

4° Au microscope, on distingua aisément, au milieu des déchets épithéliaux, les spores et les tubes de l'oïdium albicans.

5° L'acidité de la bouche se révéla par la coloration en rouge du papier bleu de tournesol mis en contact avec la muqueuse buccale.

Insistons sur ce que l'état du sujet était très bon, sa cystite en très bonne voie, son appétit et ses digestions excellents ; point de fièvre, pas d'affaiblissement. Bref, il ne se plaint de rien si ce n'est de la légère gêne qu'il éprouve dans la gorge, surtout lorsqu'il avale.

On prescrit de l'eau de Vichy.

Des badigeonnages avec du miel rosat boraté.

3 février, matin. Bonne nuit. On peut constater que les plaques de muguet ont disparu sur plusieurs points du voile, mais elles se sont étendues sur la paroi postérieure de l'arrière-bouche.

L'état général se maintient très bon.

On continue le même traitement.

Le 4, matin. On voit encore quelques plaques aux mêmes endroits, mais en petit nombre.

Excellent état général.

Le 5, matin. Quelques rares plaques au voile et au pharynx. L'appétit et les digestions normaux. Les urines sont claires, pas d'albumine.

L'état général ne laisse rien à désirer.

On continue les alcalins et les badigeonnages.

Le 6, matin. On ne voit plus de plaque, mais la muqueuse du voile et du pharynx conserve sa couleur rouge foncé et son aspect lisse; elle est un peu sèche.

Très bon état général.

Le 7, matin. La muqueuse a recouvré son état normal; elle est rosée, humide.

On peut considérer le malade comme guéri de son muguet et, quant à son état général, il est si satisfaisant que M. Del... sort de l'infirmerie.

Avant de passer à la seconde observation, il faut que nous ajoutions trois points importants pour compléter la première :

1° En face de notre sujet se trouvait couché, à la même époque, un malade âgé de 87 ans, atteint d'une broncho-pneumonie assez étendue. Il n'a pas été contaminé par le muguet.

2° Dans une pièce voisine, séparée de la première par une porte largement ouverte, se trouvait un malade atteint d'une cirrhose mixte du foie et en pleine cachexie. Ce malade ne devait avoir le muguet que trois semaines plus tard, quelques jours avant sa mort.

3° Dans la même pièce que M. Del... et séparé de lui seulement par la porte se trouvait couché, toujours à la même époque, un autre vieillard qui fut atteint de muguet le 3 février et qui fait l'objet de notre seconde observation.

Observation II. — M. Lev..., ancien employé, âgé de 91 ans, jouissait d'un excellent état général, ne souffrait d'aucune affection chronique, vaquait à ses affaires, lorsqu'il fut atteint, vers le 15 janvier, d'une bronchite peu étendue qui l'amena à l'infirmerie.

Vers la fin de janvier, il était guéri de sa bronchite.

Le 2 février, on constate qu'il se porte très bien.

Le 3 février (un jour après l'éclosion du muguet chez son voisin), à la visite du matin, M. Lev... accuse une douleur dans la gorge, qui le gêne dans la déglutition. Il n'y a aucune réaction générale, pas de frissons, pas de fièvre. Bon appétit et bonne digestion.

On constate dans la bouche .

1° Plaques de muguet occupant le *voile du palais* dans toute son étendue. Les plaques s'enlèvent facilement et la présence de l'oïdium albicans y est révélée par le microscope.

2° La muqueuse sous-jacente est rouge foncé, lisse, sèche.

3° Acidité de la cavité buccale.

On prescrit l'eau de Vichy et badigeonnages avec du miel rosat boraté.

Le 4 février, matin. L'état général est très bon, aucune réaction fébrile, pas d'insomnie, bon appétit.

Le voile du palais se dégarnit un peu de ses plaques, mais celles-ci ont gagné la muqueuse des joues.

Même traitement.

Le 5, matin. Etat général très satisfaisant.

La lèvre supérieure est légèrement gonflée et les muqueuses labiale et gingivale supérieures couvertes de muguet.

Le voile et les joues sont moins couverts de muguet.

Même traitement.

Le 6, matin. Très bon état général.

La lèvre supérieure est revenue à son état normal, les plaques de muguet ne s'y voient plus ; mais, par contre, la lèvre inférieure est gonflée et la muqueuse correspondante couverte de muguet. Sur le reste de la muqueuse buccale, les plaques sont très rares et son aspect commence à redevenir normal.

Le 7, matin. L'état général est très satisfaisant.

La lèvre inférieure n'est plus gonflée et l'on n'y voit plus que très peu de muguet.

Dans le reste de la bouche on voit seulement quelques plaques disséminées.

Le 9, matin. Toute la bouche est revenue à l'état normal ; il n'y a plus trace de muguet.

Le malade, étant complètement remis, sort de l'infirmerie.

Observation III. — Fr..., ancien artiste dramatique, âgé de 63 ans, très robuste, très bons antécédents personnels, jouissant d'une excellente santé ordinairement, entre à l'infirmerie le 4 février pour un léger embarras gastrique.

On lui administre un vomitif et un purgatif.

Le soir du même jour, M. Fr... se loue du bon effet obtenu par les médicaments ordonnés ; il a pu dîner avec appétit.

Le 5 février, matin. M. Fr... se plaint de picotement dans la gorge avec gêne de déglutition.

A l'examen de la cavité buccale, on trouve quelques plaques crémeuses limitées au *voile du palais* et dans lesquelles on trouve, à l'examen microscopique, les spores de l'oïdium.

Notons qu'il n'y a pas de fièvre, que l'appétit est bon et que, n'était le muguet, le malade sortirait de l'infirmerie.

On prescrit eau de Vichy et badigeonnages au miel rosat boraté.

Le 6 février, matin. Excellent état général.

Le muguet ne s'étend pas et commence à disparaître du voile.

Le 8, matin. Le muguet a complètement disparu ; la muqueuse du voile est revenue à l'état normal.

M. Fr... sort guéri.

Notons, pour compléter cette observation, qu'en face de M. Fr., se trouvait depuis quelques jours un malade âgé de 76 ans, atteint d'une pneumonie du sommet gauche, et qui est mort huit jours plus tard. Ce malade n'a présenté de muguet que dans les deux derniers jours de sa vie, alors que le muguet avait déjà complètement disparu chez les autres sujets.

Réflexions. — L'intérêt de ces observations consiste en plusieurs points :

1° Eclosion spontanée de muguet chez un vieillard, il est vrai, mais chez un vieillard qui d'ailleurs se portait très bien, complètement guéri d'une pneumonie et dont l'affection vésicale se trouvait dans une voie excellente.

2° Transmission de ce muguet à deux autres vieillards se trouvant dans des conditions d'état général encore meilleures que le premier.

3° Evolution de ce muguet idiopathique d'une façon très bénigne et sa guérison rapide.

4° Début du muguet chez tous les trois sujets sur le même organe : *le voile du palais.*

Ce sur quoi nous désirons principalement attirer l'attention, c'est sur ce fait que le muguet peut être idiopathique et évoluer d'une façon rapide et bénigne, non seulement chez l'enfant (fait déjà signalé), mais encore chez le vieillard. La lecture des travaux sur le muguet faits par Trousseau, Grisolle, Jules Simon, Damaschino et d'autres auteurs laisse, en effet, cette impression que chez l'adulte et spécialement chez le vieillard le muguet serait toujours une affection symptomatique et d'un pronostic très sérieux.

Nous ne voudrions tirer aucune conséquence prématurée de ce second fait, la localisation initiale du muguet, chez nos trois sujets, dans le même endroit, *le voile du palais.* Mais, en dehors de cette singulière coïncidence, il nous faut rappeler que le muguet symptomatique qui se développa, quelque temps plus tard, chez deux malades gravement atteints et que nous suivions attentivement, ne débuta pas sur le voile, mais sur la langue, son lieu d'élection accoutumé.

Contrairement à ce qui est noté dans le plus grand nombre des cas

où le muguet a été observé, chez nos vieillards les troubles digestifs faisaient complètement défaut.

Pour terminer, qu'il nous soit permis d'attirer encore l'attention, et sans le discuter, sur ce fait, que le muguet s'étant développé dans un local où se trouvaient réunis plusieurs vieillards, ce sont précisément les moins malades qui en furent atteints, tandis que ceux qui s'approchaient de leur mort en furent exempts, au moins pendant tout le temps qu'il évoluait chez les premiers.

M. Launois, à propos de la localisation du muguet sur la partie molle du voile du palais qu'à observée M. Schachmann, rapporte plusieurs faits qu'il a pu étudier à l'hôpital Lariboisière dans le service de son maître, M. Duguet. Les malades atteints de fièvre typhoïde présentaient soit à leur entrée, soit dans le courant de leur affection, des plaques de muguet occupant les piliers du voile, la luette et s'étendant un peu sur la muqueuse voisine. Dans plusieurs cas, on a pu annoncer l'apparition du muguet, étant données la rougeur de la gorge et l'acidité de la bouche. Ces différents faits doivent d'ailleurs faire l'objet d'une communication de M. le Dr Duguet à la Société médicale des hôpitaux.

M. Balzer résume l'observation d'un interne qui a vu le parasite se développer sans état cachectique concomitant.

M. Geffrier fait une communication sur le cas suivant :

Artérite syphilitique précoce des artères de la base du cerveau. — Thrombose du tronc basilaire. — *Le début de l'observation, pendant les deux premiers séjours du malade à l'hôpital, a été rédigé d'après les notes de M. Charron, externe du service.*

Le nommé Arm... (Auguste), âgé de 42 ans, charretier, entré le 10 novembre 1882, salle Saint-Louis.

Il ne signale aucune maladie antérieure, sauf une légère fluxion de poitrine à l'âge de 10 ans.

Il eut, il y a deux ans et demi, un chancre qui guérit complètement en trois semaines; il ne paraît y avoir eu aucun accident consécutif. — Excès alcooliques avoués.

On constate actuellement, sur la moitié droite de la lèvre infé-

rieure, une ulcération qui a débuté il y a trois ou quatre semaines. Cette ulcération, qui a augmenté graduellement, présente aujourd'hui le diamètre d'une pièce de 2 francs; les bords sont taillés à pic, le fond sanieux reposant sur une base indurée. La douleur est presque nulle, il y a un ganglion sous-maxillaire dur et volumineux du côté correspondant.

Un peu de céphalée.

Eruption de roséole sur le thorax et les membres.

Un peu de toux, quelques râles de bronchite.

Il s'agit évidemment d'un chancre infectant de la lèvre ; le malade avoue la possibilité d'une contamination.

On ordonne deux pilules de protoiodure tous les jours.

20 novembre. Grande amélioration.

Le 22. Stomatite mercurielle. On ordonne 4 gr. de chlorate de potasse. — Le 26. Diarrhée.

1er décembre. Exeat. La guérison paraît complète.

Le 30. Il rentre dans le service, souffrant depuis cinq jours d'une céphalée atroce qui a son maximum autour de l'oreille et à la tempe droite. Il ne dort plus sous l'influence de cette douleur vive et continue. Il n'y a plus de roséole, aucune lésion syphilitique cutanée ou muqueuse. La cicatrice du chancre labial est très apparente. Pas de fièvre. Iodure de potassium, 1 gr. Injections de morphine. Glycérine laudanisée dans l'oreille droite.

3 janvier. Céphalée persistante, 3 gr. d'iodure.

Le 8. Aucune modification, on a atteint progressivement 6 gr. d'iodure de potassium.

Le 13. Il survient de la bronchite (suspension du traitement). Poudre de Dower, 20 centigr. en deux pilules.

Le 22. Se dit guéri. Exeat.

2 février. Entre pour la troisième fois.

Il dit que depuis plusieurs jours les douleurs de tête sont beaucoup plus violentes ; ordinairement limitées au côté droit, elles sont bilatérales depuis huit jours, et présentent aujourd'hui, des deux côtés, une intensité semblable.

Cette douleur est continue avec exacerbations sous forme d'élancements; elle s'exagère encore le soir et pendant la nuit.

La pression est douloureuse sur le front et le cuir chevelu, sur tout le pourtour des orbites, à la tempe, à l'apophyse mastoïde ; la douleur à la pression semble un peu plus forte au niveau des trous sns et sous-orbitaires.

Il n'y a aucune trace actuelle de syphilis; la cicatrice du chancre de la lèvre est encore très visible et indurée.

3 février. Frictions avec l'onguent napolitain, 5 gr., répétées tous les jours. Iodure de potassium, 2 gr.

Le 4. Iodure de potassium, 3 gr.; injection de morphine.

Le 5. Iodure de potassium, 4 gr.; injection de morphine; chloral, 3 gr.

On continue ainsi à augmenter la dose d'iodure de potassium, d'abord de 1 gr. tous les jours, puis de 1 gr. tous les deux jours jusqu'à ce qu'on soit arrivé à 8 grammes.

Les frictions mercurielles ont été faites d'abord une fois par jour, puis matin et soir.

Le 6. Aucune amélioration.

Le 20. Changement inappréciable; la céphalalgie atroce est de nouveau plus marquée à droite; des douleurs se propagent à toute la moitié droite de la face et à la nuque. Toujours iodure de potassium 8 gr.

Le 25. Devant l'insuccès absolu de la médication spécifique, on la supprime et on fait prendre au malade des pilules de Méglin (6 par jour). On continue à lui faire une injection de morphine tous les jours.

Le 26. Il dit avoir été soulagé.

7 mars. La céphalée est toujours aussi intense. Violentes douleurs dans la nuque.

Quand le malade se lève, il éprouve des étourdissements, de la difficulté à marcher, il conserve avec peine son équilibre.

On lui fait prendre des pilules d'aconitine, 1/4 milligr. Quatre pilules au début, puis six par jour.

Les 12 et 13. Vomissements verdâtres. Pas de modification dans la céphalalgie (suppression de l'aconitine).

Le 18. Reste dans le même état; mêmes vertiges. Depuis huit jours il n'a pas quitté son lit, n'éprouvant pas, dit-il, le désir de remuer.

Le 19. La présence de deux dents malades ayant été regardée comme point de départ possible des douleurs, elles sont arrachées.

Le 20. Affaiblissement intellectuel, il a l'air ahuri et fait des réponses étranges.

Le 22. Les troubles cérébraux s'accentuent, il y a du délire (sans fièvre); il s'est levé cette nuit, il n'en a aucun souvenir; il raconte une course qu'il dit avoir fait la veille en dehors de l'hôpital, alors qu'il n'a pas quitté son lit; il a d'ailleurs la plus grande peine à se tenir debout, non faute de force, mais par perte d'équilibre.

Le 23. Même état; cependant il dit souffrir beaucoup moins dans la tête.

Le 24. Il paraît comme à son ordinaire à la visite du matin; il peut rester levé pendant un instant. A 3 h. 1/2 il semble dormir tranquillement dans son lit. A 4 h. 1/2 on entend un râle trachéal bruyant, il est alors plongé dans un coma dont on ne peut le tirer. Il est dans un état de résolution incomplète, ses membres résistent légèrement aux mouvements qu'on leur imprime. Si on le pince, en quelque endroit que ce soit, il éprouve un tressaillement qui montre l'absence d'anesthésie; il éprouve à chaque instant des petites secousses convulsives dans les deux membres supérieurs.

Les réflexes plantaires sont conservés. Les pupilles sont également dilatées ; un peu de strabisme interne à l'œil gauche. Le pouls est régulier, assez lent.

Relâchement du sphincter vésical. (Sinapisation, lavement purgatif.)

Vers 8 h. du soir, le râle trachéal s'accentue ; les secousses convulsives deviennent plus prononcées dans les bras; la mort survient à 11 h. du soir.

Autopsie. — 36 heures après la mort.

L'aorte thoracique, examinée tout entière, la carotide primitive, ne présentent aucune lésion visible à l'œil nu.

Les poumons sont congestionnés, il existe un petit foyer d'apoplexie pulmonaire à la région postérieure du lobe inférieur gauche.

Le cœur est sain; les reins le paraissent également.

Le foie est un peu plus volumineux qu'à l'état normal, son tissu est ferme; les espaces interlobulaires semblent plus larges qu'à l'état normal, et occupés par des tractus conjonctifs peu denses.

La rate, également volumineuse et dure, présente aussi des tractus fibroïdes plus développés qu'à l'état ordinaire (1).

On ne déeouvre de gommes dans aucun organe.

Encéphale. — Coloration normale des méninges.

Le tronc basilaire attire immédiatement l'attention par son volume et sa coloration : il est distendu par un caillot noirâtre, qui commence dans les deux artères vertébrales, 1 centimètre environ avant leur réunion, et se prolonge jusqu'à l'orifice des cérébrales postérieures.

(1) Notre attention n'a été attirée qu'après coup sur cette lésion du foie et de la rate et nous avons le regret de n'avoir pu en faire pratiquer l'examen histologique. Peut être faut-il voir là un début de sclérose viscérale syphilitique dont on trouverait peut-être le point de départ autour des artères enflammées.

L'artère basilaire étant fendue sur sa face inférieure, on constate que ce caillot, presque entièrement cruorique, est fort adhérent à la tunique interne du vaisseau, dont on ne le détache que difficilement, par une sorte de dissection.

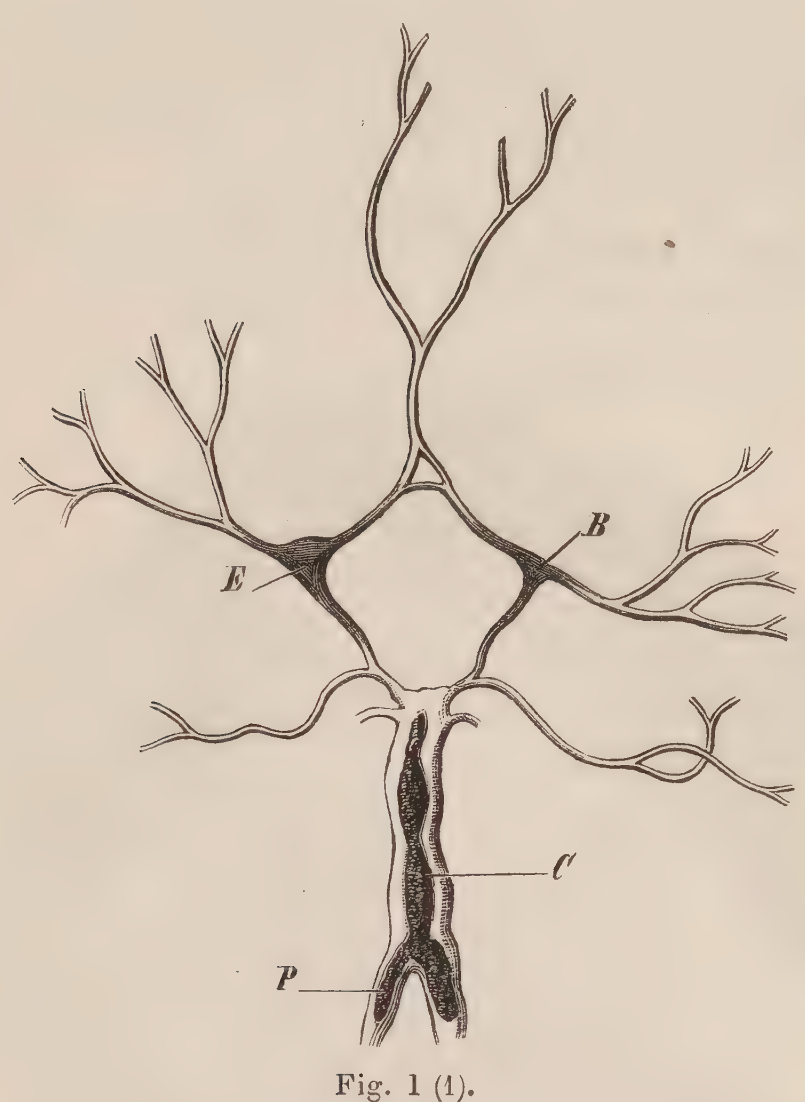


Fig. 1 (1).

La naissance des deux artères sylviennes est aussi le siège d'une lésion qui se traduit à l'œil nu par un épaississement considérable de la paroi artérielle qui semble boursoufflée et blanchâtre à l'extérieur, tandis qu'à l'intérieur, le calibre des vaisseaux est notablement rétréci.

(1) Artères de l'hexagone de Willis (Le tronc basilaire et les artères vertébrales ont été fendues.)

C. Caillot occupant le tronc basilaire.

P. Prolongements du caillot dans les artères vertébrales.

E. Caillot à l'origine de l'artère sylvienne droite.

B. Caillot, moins volumieux, à l'origine de l'artère sylvienne gauche.

Cette altération des artères sylviennes, plus prononcée à droite qu'à gauche, s'arrête à quelques millimètres de leur origine, mais se prolonge de la même façon sur les cérébrales antérieures et communiquantes postérieures. Il n'y a pas de lésions appréciables à l'œil nu sur les autres vaisseaux du cerveau.

Aucune lésion de la substance cérébrale qui, cependant, ne présente aucun pointillé vasculaire, mais est d'une blancheur parfaite et uniforme, peut-être moins complète à la région antérieure. Aucune apparence de nécrobiose.

Les artères malades ont été examinées par M. le Dr Brault, préparateur du cours d'anatomie pathologique ; voici la note qu'il a eu l'extrême obligeance de rédiger à ce sujet :

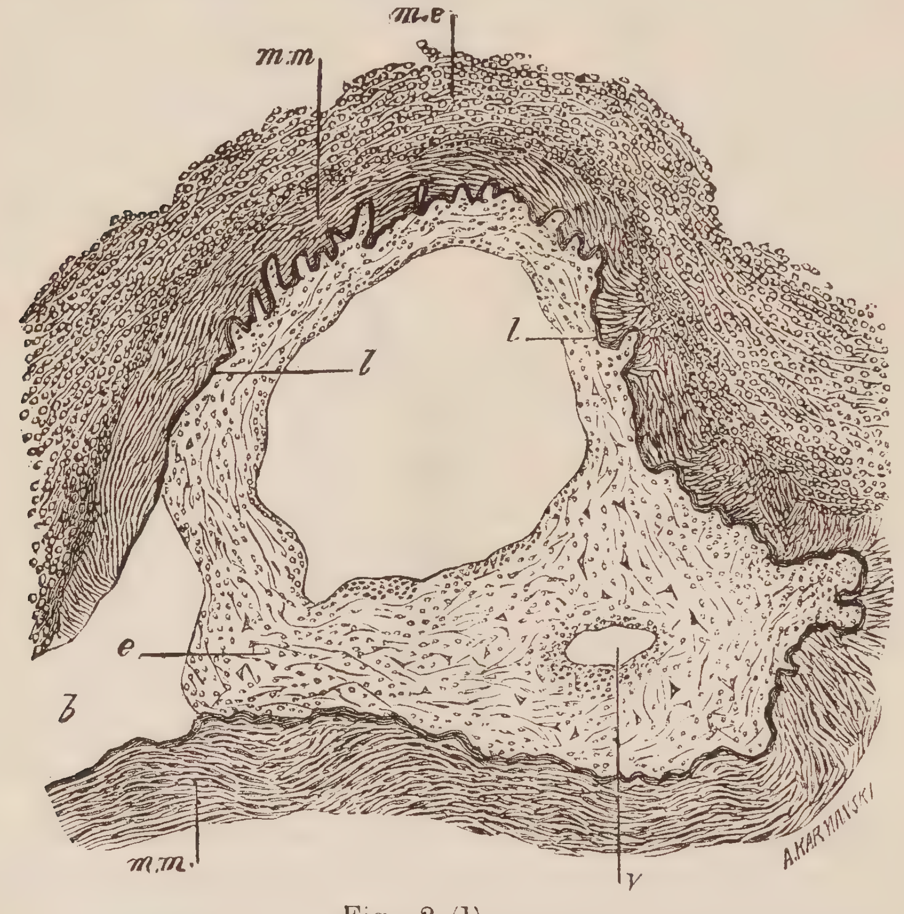


Fig. 2 (1).

L'examen histologique a porté sur toute l'étendue du tronc basilaire et sur les points les plus malades des artères sylviennes.

(1) Coupe des parois du tronc basilaire.
b. Poche anévrysmale en voie de formation.
m. e. Tunique externe.
m. m. Tunique moyenne.
l. Membrane limitante interne.
e. Tunique interne.

A. *Tronc basilaire.* — Les lésions sont très accusées, soit qu'on examine le tronc artériel sur des coupes transversales, soit qu'on étudie des coupes longitudinales.

Il faut d'abord signaler ce fait important que, suivant le point examiné, la lésion se présente avec des caractères différents : en effet, tandis qu'on constate par places une destruction presque complète de toutes les tuniques artérielles infiltrées d'éléments jeunes, dans d'autres points, au contraire, la membrane interne est presque complètement fibreuse, et la tunique musculaire ainsi que la tunique externe offrent des altérations analogues.

Dans les points les plus enflammés, il y a une destruction partielle des tuniques interne et moyenne, avec tendance à la formation de petites poches anévrysmales. A ce niveau il existe des interruptions de la membrane élastique interne qui parfois disparaît même complètement.

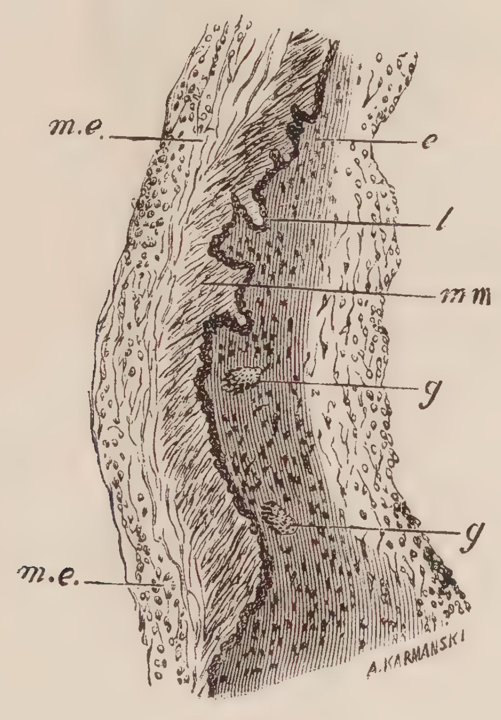


Fig. 3 (1).

A la partie externe de ces petites poches anévrysmales, se trouvent les tuniques moyenne et externe infiltrées de cellules embryon-

(1) Coupe des parois des artères sylviennes.
m. e. Tunique externe.
m. m. Tunique moyenne.
l. Membrane limitante interne.
e. Tunique interne épaissie.
g. Cellules géantes.

naires. Il n'existait donc pas dans ces points de barrière solide, et une rupture aurait pu se faire à ce niveau, occasionnant une hémorrhagie méningée promptement mortelle.

Dans toute son étendue, le tronc basilaire présentait une altération marquée de toute l'épaisseur de sa paroi, mais surtout des tuniques interne et externe.

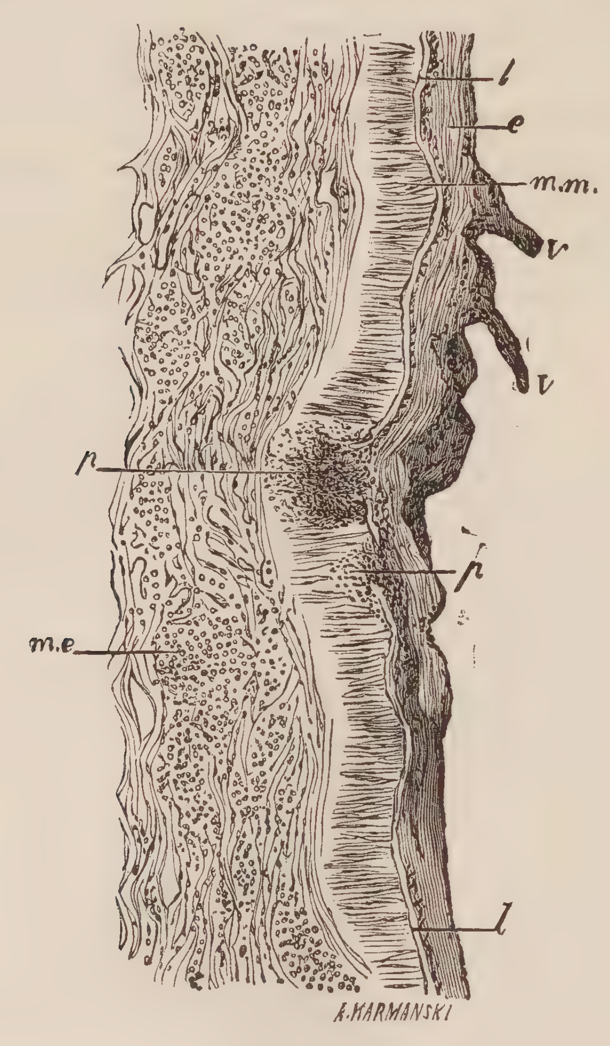


Fig. 4 (1).

Sur les points même où le caillot était le moins adhérent, il existait de la fibrine épanchée entre les couches les plus superficielles de la membrane interne hyperplasiée.

(1) Coupe des parois de l'artère sylvienne, sur un point différent de celui représenté par la figure 3.

m. e. Tunique externe.
m. m. Tunique moyenne.
l. Membrane limitante interne.
e. Tunique interne épaissie.
v. Végétations de l'endartère.

Il existait donc là toutes les conditions favorables à la formation d'un caillot thrombosique.

B. *Artères sylviennes.* — La lésion, ainsi qu'il a été dit à propos de la description à l'œil nu, était beaucoup plus prononcée au niveau de l'origine de la sylvienne droite.

Suivant le point examiné, l'endartère présentait, soit des végétations très récentes, de structure très voisine de celle des bourgeons charnus, et contenant une assez grande quantité de cellules à prolongements étoilés ; ou bien des épaississements scléreux avec quelques cellules géantes (fait déjà signalé par Heubner dans les artérites syphilitiques).

On trouve enfin des épaississements plus considérables dans lesquels les éléments cellulaires étaient moins nombreux, et en partie dégénérés et graisseux, comme dans l'athérome artériel le plus franc.

Sur certains points, l'oblitération artérielle était très avancée.

C. Les autres artères de l'hexagone cérébral, qui paraissaient à peu près saines à l'œil nu, présentaient néanmoins plusieurs couches de cellules plates développées aux dépens de la tunique interne.

Réflexions. — L'intérêt de cette observation nous semble être dans la rapidité avec laquelle on a vu apparaître les lésions artérielles : le chancre a débuté vers le 15 octobre 1882; quand le malade vient pour la première fois à l'hôpital, le 10 novembre suivant, en pleine éruption de roséole, il se plaint d'un peu de céphalée, qui est d'ailleurs passagère, et peut fort bien n'être pas attribuée à la lésion commençante des artères de l'encéphale ; mais le 25 décembre, moins de deux mois et demi après l'apparition de l'accident primitif, les douleurs de tête surviennent avec toute l'intensité qu'elles conserveront jusqu'à la fin ; elles s'installent dès ce moment avec le caractère qu'elles auront jusqu'au bout, et persistent presque sans rémission jusqu'à la mort qui survient le 24 mars, à peine cinq mois et demi après le début de la syphilis.

On pourra nous objecter que le malade avait eu un chancre deux ans et demi auparavant, et que sa syphilis datait de cette époque. Mais ce chancre, signalé par le malade, paraît avoir été un accident purement local qui n'a été suivi d'aucune lésion pouvant faire présumer sa nature infectante. D'autre part, le chancre de la lèvre, avec son adénopathie sous-maxillaire, la roséole que présentait le malade au moment de son entrée, ont été vus par M. Millard, et leur diagnostic ne pouvait faire aucun doute.

L'alcoolisme ne peut pas davantage être invoqué comme cause de l'endartérite : la nature de la lésion révélée par l'examen histolo-

gique, et surtout la localisation de cette lésion, les autres artères demeurant saines, indiquent suffisamment qu'elle est sous la dépendance de la syphilis; tout au plus pourrait-on accorder à l'alcoolisme, d'ailleurs peu accentué, du sujet, le rôle de cause prédisposante.

Heubner (Leipzig 1874) considère l'artérite syphilitique comme rare avant la troisième semaine, il signale des cas où il s'est écoulé quatre, cinq et jusqu'à vingt ans, depuis le moment de l'infection ; une seule fois, les artères cérébrales ont été atteintes six mois après le début du mal.

Dans le cas de Brault (*Société anatomique* 1878), la mort subite par hémorrhagie eut lieu neuf mois après l'apparition du chancre.

Dans quatre observations de M. Lancereaux (*Cliniques de la Pitié*, 1880, *Gaz. hebdom.*, 1882), il s'était écoulé plusieurs années entre le chancre infectant et l'apparition des symptômes cérébraux. Notons que, dans un de ces cas, la mort par ramollissement cérébral ne survint que dix ans après le début d'une céphalée qui résista à tout traitement.

La marche de la lésion a été remarquable au contraire par sa rapidité dans le cas qui fait le sujet de cette observation, puisque la céphalalgie ne s'installa définitivement qu'à la fin du mois de décembre et que, trois mois après, le calibre de l'artère basilaire progressivement rétréci se trouvait brusquement obstrué en totalité par une thrombose qui causait la mort au bout de quelques heures de coma par suite de la suppression presque complète de la circulation cérébrale déjà progressivement réduite par les altérations signalées à l'origine des deux sylviennes.

Nous ferons remarquer, en terminant, que les lésions artérielles étaient à la fois oblitérantes et destructives ; qu'à côté du bourgeonnement de l'endartère qui a occasionné la thrombose, il y avait des points où la membrane élastique interne et la tunique moyenne complétement détruites avaient déjà permis la formation de petits anévrysmes en miniature, et que si la thrombose n'était pas survenue, le malade aurait pu succomber plus ou moins longtemps après d'une hémorrhagie par rupture artérielle.

M. Liandier a rencontré chez une jeune femme, une hémiplégie sans anesthésie, d'origine syphilitique et coïncidant avec des plaques muqueuses. Il insiste sur la précocité de l'apparition de ces phénomènes nerveux, bien qu'un traitement énergique ait été institué dès le début de la syphilis.

M. de Langenhagen rapporte l'observation suivante :

Triple luxation traumatique des phalangines de la main gauche. — X...., 40 ans, marinier, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Sainte-Marthe, en mai 1882. (Service de M. Péan.)

Ce malade, qui ne présente aucun signe de manifestation diathésique appréciable, avoue cependant être buveur. Actuellement cet homme se présente pour une luxation des phalangines de la main gauche, produites dans les conditions suivantes : occupé à décharger un bateau, notre marinier fit une chute sur le pont du bateau, directement sur la main gauche, celle-ci étant dans l'extension. Il se



Fig. 5.

fit ainsi *une luxation des phalangines de l'index, du médius et de l'annulaire*. Cette triple luxation est complète, et ses caractères sont des plus précis.

La déformation est surtout caractéristique, comme on peut en juger d'après le croquis ci-joint.

Les trois têtes des phalangines luxées présentent à la face dorsale une triple saillie très nette ; il en est de même en avant pour la tête des trois premières phalanges. Les deux os chevauchent assez pour qu'un raccourcissement sensible soit appréciable. Les phalangines sont étendues et même un peu renversées en arrière ; les phalangettes au contraire sont plutôt fléchies en avant.

Pas de rupture des téguments. Saillies modérées des fléchisseurs ;

notons l'impossibilité complète des mouvements volontaires et en outre une grande douleur accusée par le malade, qui est venu nous trouver aussitôt après l'accident.

Nous tentons immédiatement la réduction de cette triple luxation par le procédé d'impulsion avec traction et flexion. La réduction est obtenue facilement. La main du malade est mise en écharpe et au bout de trois jours cet homme peut retourner à son travail.

Cette observation nous a paru intéressante à plus d'un titre. Tout d'abord nous devons constater la rareté des luxations des doigts et particulièrement des phalanges, si nous en exceptons la luxation du pouce. Malgaigne n'a pu réunir que 14 cas de luxations des phalangines et encore n'est-ce pas lui-même qui a eu occasion de les observer. Les luxations en arrière sont, dans leur rareté, relativement les plus fréquentes, c'est vrai ; mais ordinairement la luxation est unique, c'est-à-dire qu'elle n'affecte qu'un doigt. Les luxations multiples sont très rares et les recherches auxquelles nous nous sommes livrés ne nous ont pas permis de rencontrer un seul cas analogue à celui qui fait l'objet de notre présentation à la Société Clinique.

Sur la proposition de M. le secrétaire général, la Société décide que le 24 mai auront lieu les élections pour huit places de membre titulaire.

La séance est levée à neuf heures et demie.

Séance du 26 avril 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Barth communique une observation intitulée :

Hématocèle rétro-utérine consécutive à des excès vénériens commis au moment des règles; phénomènes de péritonisme; anémie aiguë consécutive. — L'observation qu'on va lire ne s'écarte en rien des types classiques ; elle présente seulement avec une netteté frappante la filiation des phénomènes que l'on reconnaît fréquemment dans l'histoire de l'hémato-

cèle dite cataméniale, quand on se donne la peine de les rechercher. Je veux parler de l'influence du coït répété pendant l'époque menstruelle. Souvent, plus souvent qu'on ne le croit, c'est là, et non dans les mille prétextes imaginés par les malades, que se trouve la véritable cause de l'hématocèle utérine; c'est l'orgasme vénérien qui, en exagérant brusquement la congestion physiologique provoquée par le molimen menstruel, détermine une rupture vasculaire, suivie d'épanchement sanguin dans les culs-de-sac péritonéaux. Le cas actuel, où j'ai pu obtenir de la malade des aveux précis, est à cet égard tout à fait démonstratif. De plus il met bien en lumière ce phénomène de l'anémie aiguë qui succède aux hémorrhagies dans la grande séreuse, et qui résulte moins de la perte effective d'une quantité en somme modérée de liquide sanguin que du trouble profond et subit apporté aux fonctions d'hématopoièse par le fait même de l'irritation péritonéale. Pour ce double motif, l'observation m'a paru mériter d'être rapportée.

Observation. — C... (Rose), fille publique, âgée de 25 ans, entre le 1er janvier 1883 à la Charité, salle Saint-Basile, nº 15. Cette fille, robuste et d'une bonne santé habituelle, dit avoir fait il y a quatre mois une fausse couche, qui n'aurait été suivie d'aucun accident; elle s'est bien portée depuis lors; elle est habituellement bien réglée.

Hier dimanche 31 décembre, elle attendait l'arrivée de ses règles et avait déjà ressenti quelques coliques prémonitoires, lorsqu'elle commit l'imprudence de se livrer à un coït répété et prolongé qui produisit une très vive excitation sexuelle. Au moment où l'orgasme vénérien était à son comble, elle ressentit tout à coup dans le bas-ventre une douleur d'une violence excessive, accompagnée de frissons, de sueurs froides et de tendance à la syncope. Au bout de peu d'instants survinrent des vomissements, qui se répétèrent pendant la nuit à plusieurs reprises; le ventre, toujours extrêmement douloureux, se ballonna légèrement; les règles attendues ne parurent pas. Comme l'état de la malade semblait s'aggraver rapidement, on se décida dans la soirée du 1er janvier à la faire porter à l'hôpital.

Le 2 janvier au matin, je constatai l'état suivant : facies très pâle, blafard, lèvres et gencives entièrement décolorées, peau froide surtout au niveau des extrémités, T. axill. 38°, pouls 140, petit, concentré et irrégulier; ventre tendu, légèrement ballonné, très sensible à la pression surtout dans les régions inférieures; matité et rénitence au niveau de l'hypogastre et dans la fosse iliaque gauche; envies fréquentes d'uriner, dysurie et ténesme vésical; constipation; vomis-

sements porracés, fréquents et faciles. Sonorité thoracique et respiration normales. Au cœur on constate un souffle systolique intense, aigu et piaulant, qui a son maximum au niveau du deuxième espace intercostal gauche. — Faiblesse générale et abattement extrême.

En présence d'un tel ensemble de symptômes, je n'hésitai pas à diagnostiquer une hématocèle utérine avec poussée aiguë de péritonite consécutive. Quant au bruit de souffle cardiaque, ses caractères, sa localisation, son intensité même indiquaient suffisamment qu'il appartenait à la classe des souffles anémiques, et sa présence concordait parfaitement avec les autres signes d'anémie intense : décoloration de la peau et des muqueuses, petitesse et fréquence extrême du pouls, refroidissement des extrémités, que je constatais chez la malade. Mais à quoi fallait-il attribuer cette anémie? Il n'y avait pas eu d'écoulement de sang à l'extérieur, et quant à l'épanchement péri-utérin, son importance, bien que notable, ne devait pas dépasser 5 ou 600 grammes, c'est-à-dire une proportion à peine supérieure à ce que bien des femmes perdent souvent au moment de leurs règles, sans en éprouver aucune incommodité. Il me parut plus rationnel d'admettre que l'espèce de *shock* évidemment déterminé par l'irruption du sang dans le péritoine avait eu la part principale dans la production de cette anémie subite, en provoquant à la fois un spasme vasculaire intense et une rapide destruction des globules rouges.

Quoi qu'il en soit,préoccupé surtout d'arrêter le développement de la péritonite, je prescrivis des applications de glace sur le ventre et une potion opiacée ; en même temps je fis pratiquer, dans le but de relever les forces, plusieurs injections sous-cutanées d'éther.

Le lendemain 3 janvier, il y avait un mieux notable ; facies toujours pâle mais moins abattu, pouls plus large, à 120 ; les douleurs de ventre ont diminué ; miction toujours pénible ; encore quelques vomissements verdâtres ; constipation persistante (même traitement ; lait et bouillons froids).

Le 4. Sensibilité abdominale beaucoup moins vive ; les vomissements ont cessé ; miction plus facile. Le toucher vaginal, différé jusqu'à présent par prudence, permet de reconnaître l'existence d'une tumeur fluctuante, mal limitée, occupant le cul-de-sac postérieur, et repoussant le fond de l'utérus vers le pubis ; léger écoulement sanguin par la vulve. (On cesse les applications de glace ; lavement laxatif.)

Le 5. Les douleurs de ventre ont reparu plus violentes ; nausées fréquentes, ballonnement hypogastrique plus marqué, rénitence diffuse et sensibilité extrême à la pression dans la fosse iliaque gauche

et dans la région vésicale; diarrhée. Pouls large et ample à 110; T. 38,8; facies toujours d'une pâleur excessive; au cœur, souffle systolique intense, à timbre sibilant, couvrant toute la région précordiale et offrant son maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche. (Potion avec extrait de quinquina 2 grammes; vésicatoire à gauche.)

Le 8. Les symptômes aigus sont entièrement calmés. Pouls 110, sans ampleur; T. 38°; presque plus de douleurs abdominales. La palpation, aujourd'hui facile, permet de reconnaître dans la fosse iliaque gauche une tuméfaction arrondie qui s'élève à quatre travers de doigt au-dessus de l'arcade pubienne et s'étend vers la ligne médiane qu'elle dépasse légèrement; le reste du ventre est souple et sans tension. Langue encore blanche, appétit non revenu; pas de vomissements. Au cœur, le souffle systolique persiste avec les mêmes caractères.

Le 11. Hier, la malade, après avoir fait de grands efforts pour aller à la garde-robe, a été reprise de douleurs abdominales vives et de fièvre. Ce matin, P. 120; T. 39°; la tumeur de la fosse iliaque gauche semble avoir un peu augmenté de volume, elle est tendue et douloureuse à la pression (sachet de glace sur le ventre).

Le 12. Les phénomènes douloureux se calment; plusieurs selles faciles pendant la nuit; ce matin, P. 120; T. 37,2. Les forces reviennent un peu, mais la pâleur est toujours excessive.

Le 16. Etat général bon; P. 104, sans caractères particuliers. Température normale. Au cœur, souffle systolique toujours très intense, à timbre musical se propageant dans les vaisseaux du cou.

Le 22. La tuméfaction de la fosse iliaque diminue progressivement de volume, tout en restant rénitente et douloureuse à la pression. L'état anémique se modifie peu; le souffle cardiaque varie d'intensité d'un jour à l'autre, mais conserve son caractère musical; il paraît avoir son maximum tantôt dans le deuxième, tantôt dans le quatrième espace intercostal; il se prolonge dans les artères du cou. (Sirop d'iodure de fer; vin de quinquina.)

Le 28. La malade, très indocile depuis qu'elle se sent mieux, a voulu se lever. Depuis hier elle se plaint de douleurs dans le côté droit du ventre; on constate en effet un léger degré d'empâtement à la partie interne et inférieure de la fosse iliaque droite; du reste, pas de fièvre; état général bon (vésicatoire).

2 février. Les règles attendues pour la fin du mois n'ont pas paru, mais la malade a éprouvé de nouveau des douleurs sourdes dans le ventre. Ce matin la région hypogastrique paraît plus tendue; un em-

pâtement diffus, avec rénitence marquée, occupe la région sus-pubienne et la partie inférieure des fosses iliaques. Au toucher vaginal on trouve l'utérus en antéversion complète : le fond de l'organe, repoussé en avant par la collection qui occupe le cul-de-sac utéro-rectal, a basculé presque complètement et affronte la symphyse pubienne ; le col dirigé en arrière regarde le rectum ; au-dessus et de chaque côté, on devine plutôt qu'on ne sent une masse considérable, dure et résistante, qui paraît remplir tout le petit bassin ; l'extrême sensibilité des parties empêche de pousser plus loin l'examen.

Le 6. La tumeur pelvienne diminue lentement. L'état général s'améliore ; pas de fièvre ; appétit bon ; toujours de la constipation. Le bruit de souffle cardiaque a beaucoup perdu de son intensité. (Lavements émollients ; badigeonnages iodés sur le ventre ; fer et quinquina.)

Quelques jours après la malade a exigé sa sortie.

M. Nicaise se demande si on ne peut donner une autre interprétation des phénomènes généraux qui se sont produits dans ce cas : à la suite de l'hémorrhagie intra-péritonéale, il persiste un foyer sanguin qui provoque autour de lui la formation d'un exsudat inflammatoire et qui, de plus, subit des transformations, des altérations avant de se résorber ; ne pourrait on pas attribuer cet état général dont a parlé M. Barth, à la résorption de ce foyer sanguin altéré et de l'exsudat inflammatoire provoqué par lui ? Chez les femmes en couches, par exemple, lorsqu'il se produit des abcès angioleucitiques, on voit se produire des troubles généraux qui disparaissent rapidement après l'ouverture de ces abcès et en quelques jours la santé redevient très bonne : ces accidents de résorption semblent analogues à ceux qui viennent d'être signalés.

M. Barth ne croit pas que cette interprétation puisse être admise. L'épanchement intra-péritonéal n'a été à aucun moment en communication avec l'air extérieur : on ne peut donc pas invoquer cette influence miasmatique qui paraît être la cause des accidents puerpéraux et qui semble déterminer l'altération des épanchements sanguins. De plus, il n'y a eu aucun des phénomènes généraux qui accompagnent les suppurations profondes et, en particulier, pas de fièvre. Il y a eu seulement cet état de langueur qui suit un *schock* violent, un état semblable à l'anémie qui succède aux hémorrhagies abondantes. Comme l'hémorrhagie, dans le cas présent, était probablement peu abondante, il semble que ces symptômes généraux doivent être rapportés à cette espèce de *schock*, d'offense causée au péritoine sain par le raptus sanguin.

M. le professeur Ball fait remarquer que le sang épanché dans le

péritoine est perdu pour l'économie, qu'il soit ultérieurement résorbé ou non : il y a donc lieu de tenir compte de sa perte pour interpréter les phénomènes d'anémie dus à une hémorrhagie intra-péritonéale.

M. Barth n'a nullement voulu s'inscrire en faux contre cette opinion. Il y aurait lieu, cependant, de se demander si du sang épanché dans le péritoine, cavité séreuse douée d'un certain pouvoir absorbant, est entièrement perdu pour l'économie : le sérum peut se résorber, le fait est hors de doute ; peut-être aussi l'hémoglobine peut elle se résorber et contribuer à la reconstitution de nouveaux globules. D'ailleurs, dans le cas présent, d'après les signes physiques de l'hématocèle, la perte de sang a dû être au plus de 500 grammes. Or, une perte de sang aussi peu considérable paraît incapable de déterminer une anémie aussi intense surtout chez une femme qui est à la période cataméniale et chez laquelle l'écoulement menstruel ne s'est pas produit.

M. Rendu croit qu'on peut invoquer une autre interprétation pour expliquer cette anémie. Lorsque du sang s'est écoulé au dehors, la réparation se fait très vite et, si l'hémorrhagie n'a pas été abondante, l'anémie qui en résulte est nulle ou peu marquée. Mais ici l'épanchement a eu lieu dans une cavité séreuse et peut-être cet épanchement devient-il alors dangereux : il y a irritation de la séreuse et il en résulte une altération du sang, moins marquée évidemment que si ce sang est exposé à l'air ; quoique moins nuisible que dans les cas de suppuration, cette altération du sang suffit pour empêcher la réparation sanguine et modifie assez la nutrition pour causer des signes d'anémie.

M. Barth fait remarquer que la fièvre faisait défaut, alors qu'elle accompagne ordinairement la décomposition des foyers sanguins.

M. Le Gendre rapporte l'observation suivante :

Exemple de l'intolérance des névropathes pour les médicaments (ataxie thérapeutique des hystériques). — Mme Marie X..., âgée de 30 ans, grande, robuste, blonde, est d'une famille d'arthritiques et de névropathes. Elle-même a subi à différentes reprises des manifestations rhumatismales articulaires et musculaires ; elle présente aussi des accidents hystériformes physiques et moraux. Elle ne se souvient pas d'avoir jamais eu d'attaques convulsives, mais elle ressent avec excès les émotions de tout genre et fatigue sa famille par une grande instabilité de caractère ; elle a des névralgies intercostales fréquentes et des migraines qui alternent avec des périodes de dyspepsie à forme gastralgique.

Elle me consulte dans le courant de l'hiver pour des douleurs abdominales assez intenses, accompagnées d'une légère diarrhée ; je lui prescris un lavement avec *six gouttes* de laudanum de Sydenham. Les gouttes ont été exactement comptées par la mère de la malade. Quinze minutes après l'administration du lavement laudanisé, Mme X... se plaignit de nausées, de vertiges et de mal de tête à forme constrictive ; elle rejeta quelques débris alimentaires d'un repas pris trois heures auparavant, s'étendit sur un lit et devint si pâle, si insensible, que sa famille alarmée envoya chercher sur-le-champ un médecin du voisinage. Celui-ci, instruit de ce qui s'était passé, trouvant les pupilles un peu resserrées, conseilla de faire immédiatement *deux grands bols de café noir* très concentré et de les administrer pour combattre la narcose opiacée. Sa recommandation exécutée, la malade revint peu à peu à elle, reprit ses couleurs et son entrain pendant un quart d'heure ou vingt minutes, si bien que le médecin partit pleinement rassuré.

Mais peu après Mme X... se leva, en proie à une vive agitation, la parole brève et saccadée, et tint à sa famille un langage assez extraordinaire. Elle dit que le sol se dérobait sous ses pieds, qu'elle ne sentait plus le contact de ses vêtements et qu'il lui semblait être suspendue en l'air ; elle se pinçait la peau du visage et du dos des mains avec les ongles en affirmant qu'elle n'en éprouvait aucune douleur. Sa vue se troubla, les objets lui apparaissaient à travers un voile gris, et, comme elle titubait à chaque pas, on l'étendit sur son lit. Elle y demeura pendant deux heures, continuant à parler aux siens, sans déraisonner, leur décrivant uniquement cette sensation étrange qui consistait plutôt en l'absence de toute sensation.

Elle était anesthésique totalement : on lui appliqua des sinapismes sur différents points des téguments ; la peau rougissait à peine au bout de dix minutes et nulle douleur n'était perçue. Le contact du lit n'était pas senti, si bien que Mme X... continua tout le temps que dura cette crise à dire qu'il lui semblait être suspendue dans le vide. Elle respira, sans percevoir aucune odeur, un flacon de sel anglais très fort et se plaignait sans cesse que son entourage parlait trop bas, bien que chacun haussât la voix autant que possible. Au bout de deux heures la sensibilité commença à réapparaître, et quand j'arrivai trois heures environ après l'ingestion du café, Mme X... était en état de me raconter ce qui s'était passé.

Elle me dit que depuis son enfance elle n'avait jamais pu prendre de café sans être incommodée par un tel *énervement*, suivant son expression, qu'une seule cuillerée l'empêchait absolument de fermer

l'œil de la nuit et que jamais elle n'en prenait. Cependant je trouvai le fait si extraordinaire que je suis encore à me demander si cette anesthésie dépendait de la faible dose de laudanum ou du café. Pourtant les effets de l'opium (myosis, nausées, somnolence) semblaient s'être pleinement dissipés quand apparut cette anesthésie singulière que je n'ai vu signalée nulle part dans l'intoxication opiacée.

D'ailleurs, quelques semaines plus tard, je fus à même de constater chez cette même dame un autre phénomène singulier causé par une dose extrêmement faible de morphine. Un soir elle me fit appeler en toute hâte pour une douleur névralgique siégeant sur les branches superficielles du plexus cervical, et, vu l'intensité de ses souffrances, elle me pria de lui faire une injection de morphine. Instruit par l'aventure antérieure de sa susceptibilité excessive pour l'opium, je lui injectai *le quart d'une seringue de la solution au cinquantième* que j'avais fait exécuter devant moi dans une pharmacie, soit *un demi-centigramme de chlorhydrate de morphine.* Quelques minutes après, la douleur avait disparu et Mme X... accusait un bien-être complet, puis elle se mit à causer avec sa famille et avec moi, mais bientôt elle cessa de prendre part à la conversation et sembla suivre du regard des objets qui l'intéressaient.

Bientôt elle nous demanda si nous ne trouvions pas drôle tout ce qui se passait dans la chambre, et, sans prendre garde à notre surprise, elle nous raconta les visions les plus saugrenues et les plus incohérentes qui défilaient devant son cerveau halluciné. Elle se croyait tour à tour dans un jardin, en bateau, en voiture, dans une fête publique, et elle décrivait très incomplètement ce qu'elle voyait comme une personne qui parle à d'autres personnes qui l'accompagnent et qui voient les mêmes choses. Son délire était très analogue à celui des hystériques dont le livre de M. Richer et la thèse de M. Chambard contiennent de si curieuses observations. Cet état dura une heure et demie environ, puis le sommeil vint très calme, et le lendemain Mme X... était très bien portante.

On doit voir là un de ces exemples, plus fréquents qu'on ne le croit, de l'intolérance extrême des hystériques, ou, si l'on veut, des névropathes pour les médicaments. Je n'oserais pas trop incriminer le café noir, pour expliquer l'anesthésie totale transitoire dont j'ai parlé plus haut, bien que l'intolérance pour ce breuvage, dont la malade avait éprouvé maintes fois les effets nuisibles à des doses minimes, puisse avoir à une forte dose troublé violemment son système nerveux.

En tout cas, elle a eu pour six gouttes de laudanum de l'intoxication

opiacée à forme comateuse, et pour 5 milligrames de morphine un délire avec hallucinations de la vue.

C'est un nouveau cas de cette *ataxie* thérapeutique, dont mon excellent maître M. Henri Huchard a fait connaître les curieux effets.

M. Liandier se demande s'il faut rapporter à l'hystérie la sensibilité de cette malade pour l'opium : de semblables accidents peuvent s'observer chez des sujets indemnes d'hystérie.

M. Le Gendre accorde qu'on peut les observer chez des personnes présentant cet état vague que l'on a appelé la névropathie, mais on ne les voit pas chez celles dont le système nerveux est bien équilibré.

M. le professeur Ball. On observe des faits semblables, non seulement après l'administration de l'opium qui donne des effets très variables, mais encore avec des médicaments dont l'action est bien plus certaine. D'autre part on ne peut pas dire que tous les gens qui, sous le rapport des doses, ne rentrent pas dans les règles ordinaires, soient des névropathes : il est des sujets dont le système nerveux est parfaitement équilibré, et même quelques-uns d'une intelligence remarquable, qui ne peuvent supporter la moindre dose d'opium et sont pris d'accidents très graves ; parfois même ces accidents sont devenus mortels. Le cas qui vient d'être rapporté rentre dans la classe de ces faits, qui sont bons à enregistrer, mais ne constituent pas des symptômes de névropathie. Il faut même remarquer que les névropathes supportent très bien l'opium, de même qu'ils supportent très bien l'alcool ; d'une façon générale, ils tolèrent très bien les doses médicinales des divers névrosthéniques.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 10 mai 1883.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

Une commission composée de MM. Polaillon, Bottentuit et Ollive rapporteur, est chargée de préparer le rapport sur les candidats au titre de membre titulaire de la Société.

M. Gomot présénte une observation intitulée :

Fièvre scarlatine avec déterminations articulaires et aortique. — H... (Victorine), née à Bruges, âgée de 19 ans, brune, grande, de constitution forte, de tempérament sanguin, exerçant la profession de boutonnière, entre le 13 avril 1883, à l'hôpital Tenon, service de M. Landouzy, salle Bouillaud, nº 10, pour une fièvre scarlatine.

Les antécédents héréditaires n'offrent que peu d'intérêt : son père n'a jamais été malade, sa mère est de bonne santé, ils sont l'un et l'autre indemnes de rhumatisme. Sept enfants sont nés du mariage : deux, le premier et l'avant-dernier, sont morts, l'un du croup, l'autre d'une maladie dont elle ignore le nom. Les cinq enfants survivants ont toujours joui d'une bonne santé, sauf notre malade, dont nous allons relater l'histoire pathologique, assez courte du reste.

Vers l'âge de huit ans elle eut, pendant quelque temps, la partie inférieure du visage couverte de croûtes (impetigo ?), mais ces accidents disparurent bientôt, et, entre cette époque et la maladie actuelle, sa santé fut une seule fois troublée par la fièvre typhoïde.

Elle avait alors quinze ans et n'avait eu ses règles qu'une seule fois le mois qui précéda celui où elle fut atteinte de la fièvre continue.

Elle fut alitée pendant deux mois et ne vit réapparaître ses règles que quatre mois après.

Depuis cette époque les menstrues, qui se montrent irrégulièrement, sont douloureuses, durent pendant cinq ou six jours et s'accompagnent le plus souvent de migraine.

Notre malade n'a eu ni enfant ni fausse couche, et n'a jamais éprouvé de douleurs pouvant faire soupçonner l'existence de rhumatisme.

Elle n'éprouvait point d'oppression ni de palpitations, et ne présente du reste aucune modification de volume du cœur.

Tel était son état de santé au moment où elle fut atteinte par la scarlatine qui nécessita son entrée à l'hôpital le 13 avril 1883.

L'éruption avait débuté la veille au soir, 12 avril, et le lendemain soir, au moment où nous vîmes la malade pour la première fois, elle était généralisée. La malade souffrait en même temps de l'angine scarlatineuse et elle accusait une sensation de brûlure assez vive siégeant derrière la première pièce du sternum, sensation qui ne s'accompagnait ni de palpitations ni de dyspnée. On déterminait par la pression de la douleur en ce point.

L'examen des divers organes n'offrait rien de spécial à noter.

Pas d'albumine dans l'urine.

Les bruits du cœur étaient normaux et le thermomètre accusait 40°,2.

L'éruption scarlatineuse évolua normalement et il ne survint depuis l'entrée de la malade d'autre phénomène intéressant que celui dont nous allons nous occuper, sauf toutefois un peu de douleur dans l'articulation de l'épaule gauche, douleur qui disparut en trois jours.

Jusqu'au 16 avril, la sensation de brûlure rétro-sternale signalée plus haut persista et offrit des paroxysmes pendant lesquels la douleur se propageait vers l'épaule gauche et le bras du même côté jusqu'au coude. Il n'y avait pas de dyspnée.

Pour la première fois ce jour-là on entendit un souffle siégeant au premier temps et à la base et se prolongeant dans les vaisseaux du cou. Le deuxième temps était bien frappé.

Le pouls était régulier, mais fréquent. L'examen minutieux de la plèvre, du poumon et du péricarde ne faisait rien découvrir d'anormal et la pression exercée sur les insertions du diaphragme ou sur le trajet du phrénique n'éveillait aucune douleur.

La déglutition était normale et indolente. — Le 18 avril un vésicatoire fut appliqué sur le point douloureux. Les symptômes précédents persistèrent jusqu'au 26 avril.

A cette époque la sensation de brûlure rétro-sternale avait disparu, ainsi que la douleur paroxystique avec propagation dans le bras gauche, mais il restait un souffle net et rude au premier temps et à la base, perçu au maximum sur le sternum au milieu d'une ligne réunissant les deux articulations sterno-chondrocostales troisièmes. Cependant la température avait été la suivante :

Entrée, 13 avril. T. S , 40°,2. (Température centrale.)
Le 14. T. M., 39°,5 ; T. S., 39°,8.
Le 15. T. M., 38°,6 ; T. S., 40°.
Le 16. T. M., 38°,7 ; T. S., 39°,5.
Le 17. T. M., 38°,5 ; T. S., 39°.
Le 18. T. M., 37°,4 ; T. S., 39°.
Le 19. T. M., 37°,2 ; T. S., 38°,1.
Le 20. T. M., 37°,6 ; T. S., 38°,2.
Le 21. T. M., 37°,4 ; T. S., 38°.
Le 22. T. M., 37°,2 ; T. S., 38°.
Le 23. T. M., 37° ; T. S., 38°.
Le 24. T. M., 37°,4 ; T. S., 38°,2.
Le 25. T. M., 38° ; T. S., 38°.
Le 26. T. M., 37° ; T. S., 37°,4.

Depuis cette dernière date, la température resta normale.

Le 6 mai, la malade a été brusquement éveillée par sa voisine et aussitôt elle a éprouvé une sensation d'angoisse accompagnée d'une douleur précordiale assez vive.

Elle a eu trois épistaxis peu abondantes ces jours derniers, et elle éprouve fréquemment des palpitations cardiaques assez intenses, phénomènes auxquels elle n'était point sujette avant son entrée à l'hôpital.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal à $0^m,08$ du bord gauche du sternum.

L'auscultation décèle l'existence d'un souffle rude au premier temps et à la base, se propageant dans les vaisseaux du cou, suivi du deuxième bruit fortement frappé et un peu sec.

La pression n'éveille aucune douleur au niveau de la première pièce du sternum ni sur le trajet du phrénique.

Le pouls est petit, régulier, plein. Le visage de la malade est légèrement coloré et ne présente plus la teinte un peu anémique qu'il a offert dès les jours qui ont suivi la desquamation.

L'état général est bon : l'appétit est normal, les digestions faciles, le sommeil complet, si bien que, n'était la quarantaine hospitalière imposée à la malade en vue de lui éviter les accidents de convalescence, H..., qui se dit guérie, aurait déjà repris sa profession. La seule chose qu'elle remarque, c'est une facilité de palpitations avec tendance à un peu d'oppression qu'elle ne se connaissait pas.

Nous avons dit, du reste, que le cœur, trouvé de volume normal lors de l'entrée à Tenon, battait actuellement dans le cinquième espace intercostal.

La rareté relative de faits semblables à celui que nous venons d'observer nous a paru une raison suffisante pour le publier.

Le diagnostic d'*aortite aiguë* scarlatineuse nous paraît légitimé par la série des phénomènes subjectifs et objectifs précédemment décrits : sensation éprouvée par la malade derrière la première pièce du sternum ; douleur provoquée par la pression en ce point ; souffle de rétrécissement sus-aortique ; enfin phénomènes douloureux propagés vers le bras gauche avec angoisse précordiale.

La coïncidence de cette aortite et de l'intoxication scarlatineuse nous la fait considérer comme une détermination sur l'aorte de la maladie générale scarlatine qui s'est localisée là comme sur les jointures du membre supérieur gauche. Tout, chez notre malade, a semblé bien avoir été scarlatin, depuis la manifestation majeure de la fièvre pourpre, depuis l'érythème généralisé jusqu'aux localisations sur quelques jointures, jusqu'à la localisation sur l'aorte.

La manière de venir, de se montrer, de durer et de disparaître des phénomènes surajoutés à l'éruption scarlatineuse donne raison à cette manière de voir, et nous ne croyons pas devoir discuter la question de savoir si cette malade, au lendemain de sa scarlatine, n'a pas été hantée par une fièvre rhumatismale à localisations articulaires et aortiques.

Nous croyons qu'il n'y a eu là du faux rhumatisme scarlatin que le vêtement articulaire (Landouzy), et les douleurs de notre malade n'avaient à tout prendre du rhumatisme que le siège articulaire. Elles n'étaient, en somme, pas plus rhumatismales que les douleurs articulaires des blennorrhagies ; on se trouvait en face de déterminations scarlatineuses multiples, un peu insolites, nous en convenons, puisque d'ordinaire la scarlatine ne prétend guère à d'autre appareil symptomatique qu'à l'angine et à l'érythème généralisé. Pourtant ces déterminations aortiques sont-elles moins rares qu'on ne le croit, plus d'une pouvant passer inaperçue à la faveur du peu de symptômes subjectifs et objectifs présentés par la malade.

Ici cependant il eût fallu être bien inattentif pour ne pas relever cette aortite, puisque, en dehors des phénomènes décelés par l'auscultation, puisque en dépit des sensations de la malade, il y avait une fièvre survivant à la scarlatine qui devait expliquer quelque processus inflammatoire. Ce sont ces raisons, en l'absence d'autres localisations, qui dès les premiers jours avaient fait annoncer l'aortite scarlatineuse à M. Landouzy, dont l'attention était attirée avec d'autant plus d'intérêt sur notre malade qu'il nous disait avoir l'an dernier observé un cas analogue chez un jeune homme de 21 ans, qui avait présenté au second septénaire d'une scarlatine les signes les plus nets d'une aortite avec souffle systolique entendu au maximum sur le sternum à l'union de la première avec la seconde pièce.

Outre l'intérêt qu'offre cette observation au point de vue de l'étiologie des affections aortiques, elle en présente un non moins grand au point de vue du pronostic à longue portée de la scarlatine qu'on considère en général, la convalescence terminée, comme ne laissant aucune tare sur l'organisme.

Sans vouloir engager l'avenir, nous ne pouvons oublier qu'il y a eu là une lésion inflammatoire (la durée de la fièvre l'a prouvé) qui, entachant l'intégrité organique de l'aorte, pourrait bien un jour, quelque maladie aiguë aidant, déterminer de nouveaux troubles fonctionnels et de nouvelles lésions sur l'appareil vasculaire.

M. Brodeur communique une observation intitulée :

Observation de lithotritie en deux séances prolongées. — Le nommé Paravey, âgé de 79 ans, est entré à l'infirmerie de la maison Chardon-Lagache le 18 juin 1881, service de M. Charles Monod.

Aucun antécédent héréditaire ; ses parents sont morts de vieillesse, dit-il, sans avoir jamais été malades. Toujours très bonne santé dans la jeunesse, aucune affection vénérienne, pas de syphilis, pas de maladie de peau, jamais de rhumatisme, quelques vagues douleurs dans les membres aux changements de température.

Employé d'octroi, sa vie fut sobre et réglée. Jamais d'excès alcooliques.

Il y a environ huit ans, le malade fait une chute sur l'épaule gauche, se luxe l'articulation scapulo-humérale et trois semaines de repos suffisent pour établir la guérison ; mais depuis cette époque, il ressent un malaise, une douleur presque continue dans la région lombaire, douleur sans paroxysme qui puisse faire penser à des coliques néphrétiques.

La présence de ces douleurs vagues, sourdes et persistantes, font croire au malade qu'il est atteint de *lithiase urinaire* et, poussé par *cette idée de pierre de la vessie*, il consulte M. Désormeaux qui, après examen, conclut à l'absence de tout calcul dans la vessie.

Cependant, six mois plus tard, Paravey rend dans la nuit, dit-il, au milieu d'un sommeil profond, *un calcul blanchâtre*, *lisse*, *dur*, *du volume d'un haricot*, que sa femme trouve le matin dans les draps du lit.

M. Désormeaux examine de nouveau le malade et ne trouve aucun calcul.

Quelques mois après cet examen, Paravey éprouve de la douleur à la miction ; l'urine est sédimenteuse et renferme quelques sables et même quelques petits graviers qui sont recueillis et conservés avec soin. Ces graviers deviennent de plus en plus nombreux et depuis deux à trois ans le malade en rend presque tous les jours sans jamais cependant éprouver de véritables douleurs dans la région lombaire.

Au mois d'avril 1881, admis comme pensionnaire à la maison Chardon-Lagache, Paravey éprouve de très vives douleurs pendant la miction et rend parfois de petits calculs dont quelques-uns mesurent de 8 à 10 millimètres dans leur plus grand diamètre.

État actuel. — Miction excessivement douloureuse, surtout au

passage des dernières gouttes d'urine. On ne trouve ni pus (examen par Az H^3), ni sang dans les urines, mais la chaleur et l'acide nitrique y décèlent une grande quantité d'albumine. Le malade fait observer qu'il *n'a jamais pissé de sang, même après la sortie des plus gros graviers.*

Examen de la vessie. — Par la sonde exploratrice, il est facile de constater la présence de calculs multiples, si nombreux que la sonde semble les écarter en pénétrant.

Par le *toucher rectal*, on sent la prostate dure et un peu volumineuse, et au-dessus d'elle la vessie fait une saillie appréciable au doigt. Il est impossible de préciser exactement le nombre et le volume des calculs. L'état général du malade est bon, la température normale.

En présence de ces symptômes, la lithotritie est évidemment indiquée. Les douleurs décident M. Monod à la pratiquer dans le plus bref délai.

19 juin. 11 heures matin. Le malade est endormi à l'aide du chloroforme, l'urine contenue dans la vessie est évacuée et remplacée par 120 à 130 grammes d'eau tiède.

M. Monod fait alors pénétrer le lithotriteur fenêtré n° 3 et commence le broiement des calculs. Il y a environ 120 *prises effectives* dont quelques-unes présentent sur le lithotriteur *un diamètre de quatre centimètres et demi et même cinq centimètres.*

A chaque *prise*, M. Monod a soin d'attirer légèrement le lithotriteur au dehors et d'imprimer à l'instrument un léger mouvement de rotation pour s'assurer que la vessie n'est pas *pincée.*

Après la première demi-heure de l'opération, on retire le lithotriteur fenêtré, et l'on fait un lavage à l'acide borique 4 0/0 à l'aide d'une seringue et d'une sonde métallique, qui amène au dehors une certaine quantité de fragments par la sonde. Un lithotriteur, à mors plats, de moyen volume, est introduit de nouveau dans la vessie et le broiement des calculs eet continué.

La même manœuvre est recommencée une troisième fois. Après chacune de ces trois reprises, des lavages boriqués sont pratiqués; ils font sortir beaucoup de fragments.

Aucun accident opératoire ne se produit.

La séance durait depuis deux heures et demie, lorsque M. Monod crut devoir la suspendre, bien qu'il constatât encore la présence de fragments assez volumineux dans la vessie.

Le malade était resté tout ce temps sous l'influence du chloroforme.

Soir. Il n'y a pas eu de frisson, la température est normale, 37°4, pouls, 80, mais la miction est excessivement douloureuse et très fréquente (toutes les 5 ou 10 minutes), et les urines, non sanguinolentes, contiennent de nombreux et volumineux fragments calculeux.

Traitement. — Opium, 0,03 centigrammes; sulfate de quinine, 025 centigrammes.

Le 20. *Matin.* Nuit agitée, pas de sommeil; le malade est obligé d'uriner presque constamment, et rend par les urines des calculs dont quelques-uns mesurent de 10 à 12 millimètres dans leur plus grand diamètre. (Un de ces fragments est aplati et présente une longueur de 15 millimètres, une épaisseur de 2 à 3 millimètres et une largeur de 10 millimètres.)

Les urines, qui ne contiennent ni sang ni pus, renferment beaucoup d'albumine dont la présence est révélée par la chaleur et l'acide nitrique. Pas de frisson, pas de fièvre. T. 37°8. Pouls, 80.

Traitement. — Lavage de la vessie avec l'acide borique 4 0/0. Sulfate de quinine, 0,30 centigrammes. Régime lacté.

Le 21. Hier, la journée a été bonne, pas de fièvre, pas de frisson, température normale.

Le malade a un peu dormi la nuit dernière. Miction toujours fréquente et douloureuse à cause du passage de nombreux graviers.

Il existe un peu moins d'albumine dans les urines.

Traitement. — Nouveau lavage boriqué de la vessie. Sulfate de quinine 0,25 centigr. Lait.

Le 22. Toujours fortes douleurs à la miction, et passage de volumineux graviers.

L'albumine a presque complètement disparu des urines.

Continuation du lait et du sulfate de quinine.

Le 23. Etat général bon, pas de frissons, pas de fièvre, peu d'albumine dans les urines, sommeil pendant la nuit, et si ce n'était la fréquence de la miction, qui est encore très douloureuse, le malade serait bien portant.

Cet état se continue ainsi sans aucun accident. Le sixième jour après l'opération, Paravey se lève et marche sans difficulté. Le régime lacté est continué.

Les urines examinées tous les matins contiennent une minime quantité d'albumine.

3 juillet. M. Monod fait une nouvelle séance de lithotritie et ne se sert cette fois que du lithotriteur à mors plats, n° 3.

Les calculs sont plus durs, mais moins volumineux, quoique quelques-uns aient encore 4 *à* 5 *centimètres de diamètre.* Environ *cent*

prises effectives. Après la première heure de la séance, on emploie l'aspirateur Bigelow et, à chaque aspiration, une grande quantité de fragments tombe comme *une averse* dans le *réservoir en verre* (*glass tube*) qu'on est obligé de vider deux fois.

Nouvelle introduction du lithotriteur, nouvelle aspiration avec l'aspirateur Bigelow, et nouveau résultat aussi favorable que la première fois.

Cependant un dernier fragment vient, à chaque aspiration, frapper le bec de la sonde, et produire un cliquetis que l'on entend très bien. Mais comme le malade paraît fatigué, on termine cette seconde séance qui a duré *deux heures et demie*, laissant à la vessie le soin d'expulser ce dernier fragment calculeux.

Après le réveil chloroformique, Paravey se trouve bien, il n'a dans la soirée, ni frisson, ni fièvre, la température est normale.

La miction est peu douloureuse, et il n'y a pas de graviers dans les urines.

Traitement. — Sulfate de quinine, 0,25 centigrammes.

Le 4. Le malade a bien dormi.

Miction peu fréquente, non douloureuse, et sans graviers. Pas de fièvre, pas de frisson.

Les urines contiennent un peu d'albumine.

Traitement. — Lavage de la vessie à l'acide borique 4 0/0. Lait.

Le 5. Hier Paravey rendit en urinant un fragment d'un centimètre de diamètre et dont le passage à travers le canal de l'urèthre produisit une vive douleur. Ce matin, il se trouve très bien et demande même à se lever.

Le 6. Il n'existe plus aucune douleur à la miction, si ce n'est à la sortie des dernières gouttes d'urine qui renferme encore une petite quantité d'albumine.

Le malade se lève et marche sans difficulté. Continuation du régime lacté.

Cet état d'amélioration s'accentue de plus en plus, bientôt le régime alimentaire ordinaire remplace le lait, et le 30, le malade sort de l'infirmerie complètement guéri de ses calculs vésicaux.

Les urines contiennent cependant encore de l'albumine.

Poids des graviers secs. — 1) Graviers évacués de la première séance jusqu'à la deuxième, 17 grammes.

2) Graviers évacués à la deuxième séance avec l'aspirateur Bigelow, 34 grammes.

18 Octobre. — Depuis deux jours, Paravey, dont la santé a été

excellente depuis sa sortie de l'infirmerie le 30 juillet dernier, est atteint de frisson et de tremblement pendant la nuit. Il éprouve aussi une certaine difficulté à respirer, et ce matin on trouve le malade en proie à une profonde dyspnée, les lèvres cyanosées, et les extrémités refroidies. L'examen des poumons et du cœur ne nous révèle aucune lésion de ces organes. Par la sonde, on retire 40 à 50 grammes d'une urine claire qui renferme de l'albumine (chaleur et acide nitrique).

M. le Dr Gouraud, qui voit le malade, ordonne :

Ventouses sèches ; sinapismes ; lait ;

Tisane de chiendent...	300	grammes.
Sp. des cinq racines.....	50	—
Nitrate de potasse......	3	—

Le soir, respiration plus facile ; pas de frisson, pas de tremblement ; température normale.

Le 19. — Pas de dyspnée ; miction assez abondante ; urine claire, avec albumine.

Continuation du régime lacté.

Cet état persiste jusqu'au 25, mais le 26, le malade rend une certaine quantité de pus dans ses urines, et le lendemain matin il est pris tout à coup d'un besoin impérieux d'uriner et pisse 150 à 200 grammes de pus.

L'état général s'aggrave, il y a de la fièvre le soir, les poumons se congestionnent, et Paravey meurt le 1er novembre à minuit.

Autopsie. — Un peu d'œdème de l'encéphale. Le ventricule gauche du cœur est considérablement hypertrophié, aucune lésion aux orifices cardiaques.

Poumons. — Fortement congestionnés ; pas d'adhérences pleurales ; rien au *foie*, ni à la *rate*.

On trouve dans les *deux reins* un grand nombre de kystes du volume d'une lentille à celui d'une noix, et, à l'extrémité inférieure du rein gauche, il existe une vaste cavité purulente communiquant par une petite ouverture avec le bassinet et l'uretère correspondants, et contenant encore une certaine quantité de pus.

Les *uretères* sont légérement dilatés, et, à l'extrémité vésicale de l'uretère droit, on trouve un calcul légèrement aplati, blanchâtre, dur, long de 3 centimètres, large de 8 à 10 millimètres, et sur lequel les parois de l'uretère sont accolées.

Ce calcul n'obstrue cependant pas complètement le passage de l'urine, car il n'existe pas d'hydronéphrose.

La *vessie* ne renferme aucun gravier, et sa face interne, plus ou

moins rosée, ne présente aucune des rides qui sont si fréquentes chez les vieillards.

La *prostate* est augmentée de volume et l'hypertrophie porte surtout sur les deux lobes latéraux.

Le lobe médian forme une saillie proéminente (*luette*) dans la cavité vésicale.

Cette observation présente plusieurs points dignes d'intérêt. On sait que M. Otis, de Boston, par une série de recherches, a montré que le calibre normal de l'urèthre doit avoir 11 millimètres de diamètre, c'est-à-dire correspondre au n° 33 de la filière Charrière.

Sans vouloir discuter ici la valeur de cette affirmation, nous dirons qu'elle rencontra peu de partisans en France et même en Angleterre. M. le Dr Bigelow, frappé de cette grande dilatabilité du canal de l'urèthre, pensa qu'on pourrait extraire de la vessie de gros fragments à condition qu'on eût à sa disposition une force suffisante pour les attirer au dehors. Se basant sur cette disposition du canal de l'urèthre et sur la tolérance de la vessie, le chirurgien d'Harward University fit construire un lithotriteur spécialement en vue de la méthode nouvelle dans laquelle il n'est plus nécessaire de pulvériser mais seulement de broyer la pierre « *only to comminute it* » (Desnos, Thèse de Paris, 1882). Le but principal du célèbre chirurgien américain n'est pas le broiement, mais l'évacuation par l'aspiration. Aussi crée-t-il un mot nouveau pour désigner sa nouvelle méthode, *la litholapaxie.*

M. Bigelow publia en 1878 dans un premier mémoire le résultat de ses premières observations, et sa méthode fut immédiatement acceptée en Amérique.

En Angleterre, Thompson finit par l'accueillir favorablement, et « depuis plus de trois ans, M. le professeur Guyon pratique d'une « façon suivie, la lithotritie rapide à l'hôpital Necker (1). »

Par ce court historique, nous voyons que l'opinion de M. le professeur Bigelow sur la lithotritie fut bientôt acceptée, et aujourd'hui on peut dire que la plupart des chirurgiens préfèrent *l'opération de Bigelow* à *l'opération de Civiale.*

Notre observation nous semble intéressante, car elle contribue à montrer la supériorité de la méthode américaine. Dans la première séance, notre excellent maître M. Monod s'est servi d'un gros lithotriteur fenêtré, et après une demi-heure de broiement, a fait des lavages de la vessie afin de la débarrasser des fragments calculeux

(1) Desnos. Thèse de Paris 1882, page 42.

qu'elle contenait. Trois fois le lithotriteur a été retiré de la vessie, et trois fois on pratiqua des lavages à l'acide borique à 4 0/0, qui firent sortir une certaine quantité de fragments. Dans la seconde séance, au contraire, M. Monod employa l'aspirateur Bigelow, et débarrassa ainsi *sur-le-champ* la vessie de tous les calculs qu'elle renfermait.

A la suite de la première séance, le malade avait beaucoup souffert, urinant très fréquemment et rendant à chaque miction de nombreux et volumineux fragments anguleux qui lui dilacéraient le canal de l'urèthre. Par l'aspiration, la vessie fut complètement débarrassée de ses calculs, la miction se fit sans douleur, la cystite disparut, et le malade se leva le troisième jour et marcha sans aucune difficulté.

On voit donc par cette observation que la durée des séances de lithotritie peut être bien prolongée, même chez les vieillards de 70 à 80 ans, que le lithotriteur peut attaquer les pierres les plus dures et les plus volumineuses, et qu'il existe un grand avantage à se servir de l'aspiration pour vider la vessie dans une seule et même séance de lithotritie.

La nouvelle méthode, dite *méthode Américaine*, *méthode Bigelow*, semble donc destinée à remplacer l'opération de Civiale. Universellement acceptée aujourd'hui, « c'est par centaines que se comptent maintenant les calculeux guéris en une seule séance. » (Desnos.)

M. Fernet montre à la Société plusieurs concrétions pulmonaires rendues par l'expectoration. Il s'agissait d'une femme âgée de 45 ans, observée à la consultation de l'hôpital Beaujon, et présentant tous les signes fonctionnels et physiques d'une tuberculisation pulmonaire déjà ancienne, avec foyers de ramollissement dans les deux sommets; mais, ce qu'il y avait de particulier, c'est qu'à plusieurs reprises cette femme a rendu, dans ses crachats purulents, des concrétions solides crétacées, grosses comme des grains de mil ou de blé environ.

Un de ces calculs, soumis à l'analyse chimique, s'est montré composé d'une forte proportion de phosphate de chaux, et d'une petite quantité de carbonate. Le tout est renfermé dans un réseau organique, qui, par l'incinération, donne une odeur rappelant celle de la corne brûlée, ce qui indique qu'il est formé de fibrine.

Il s'agissait probablement ici d'anciens tubercules crétacés désagrégés par une nouvelle poussée tuberculeuse, puis éliminés avec l'expectoration purulente.

M. Merklen communique les deux observations suivantes :

Note sur la périsplénite et la pleurésie diaphragmatique dans la fièvre typhoïde. — La pleurésie simple, sans lésion pulmonaire, est une complication exceptionnelle dans le cours de la fièvre typhoïde. Elle existe néanmoins, et dans sa thèse sur les complications pulmonaires de la fièvre typhoïde, M. Guillermet a pu en réunir plusieurs cas empruntés surtout aux auteurs anglais. Il reproduit en même temps l'opinion d'Alexandre Tweedie qui, considérant la pleurésie simple dans la fièvre typhoïde comme plus fréquente qu'on ne le dit généralement, l'attribue « à la tendance marquée à l'inflammation des séreuses qui existe dans cette maladie ». Cette interprétation est peu satisfaisante, et deux faits que nous avons eu l'occasion d'observer l'an dernier dans le service de notre maître, M. le professeur Vulpian, permettent d'invoquer, pour certains cas au moins, une pathogénie rationnelle.

Notre première observation a trait à un jeune homme de 17 ans, qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, se plaignit d'une douleur violente dans la région splénique avec irradiation dans l'épaule gauche. La douleur était vive et exacerbante, à ce point que le malade poussait des gémissements continuels et gardait dans son lit une immobilité caractéristique. L'exploration de la rate indiquait une augmentation considérable de l'organe et surtout une sensibilité extrême qui en rendait le simple palper très pénible. Rien à l'auscultation de la plèvre et du poumon. L'application de six ventouses scarifiées sur l'hypochondre gauche procura au malade quelque soulagement, mais deux jours après les douleurs splénique et scapulaire reparurent avec une nouvelle intensité. Cette fois l'amélioration obtenue par une nouvelle application de ventouses scarifiées fut durable et le malade guérit de sa fièvre typhoïde sans signes manifestes de pleurésie.

Peu de temps après, le 30 septembre, une jeune fille âgée de 16 ans entrait dans le service pour une fièvre typhoïde au neuvième jour. Il s'agissait cette fois d'une forme intense avec température élevée 40° 2, céphalée violente et courbature générale. Mais par-dessus tout la malade se plaignait d'une douleur vive dans l'hypochondre gauche, douleur siégeant très nettement en pleine rate, celle-ci était triplée de volume.

Sans insister sur les détails étrangers à la complication qui fait l'objet de cette note, nous nous contenterons de dire que la maladie eut la marche des fièvres continues intenses : température à 41° le

soir, mais avec défervescence matinale, pouls à 120, prostration profonde, albuminurie, bronchite des deux bases, etc.

Le 5 octobre, l'observation mentionne, à côté de ces symptômes graves, la douleur violente de la région splénique, toujours persistante sous la forme d'un point de côté.

A la date du 15 (nous citons textuellement l'observation), la malade qui, le 11 et le 12, allait bien et semblait devoir entrer en convalescence, présente depuis deux jours une température voisine de 40° le soir. Le matin, elle se trouve beaucoup mieux, et la température tombe à 37°. Le ventre ballonné est peu douloureux, mais il existe une douleur vive et intense dans la région splénique, douleur due sans doute à de la périsplénite, rien dans la poitrine n'expliquant ce point de côté.

Le 17. La malade présente toujours de grandes oscillations de température et accuse la même douleur dans la région splénique (1 gramme de sulfate de quinine).

Le 19. Même état (4 grammes d'acide salicylique qui ne sont pas supportés).

Le 21. La malade est sans fièvre, se trouve mieux et demande à manger.

Le 22. La température est remontée hier soir à 40°. La douleur est revenue plus forte que jamais dans la région splénique. L'application de quatre ventouses scarifiées sur le côté gauche ne procure aucun soulagement à la malade.

Enfin le 24 octobre, à la visite du soir, près d'un mois par conséquent après le début de la fièvre typhoïde, on constate pour la première fois, à la base du côté gauche, un souffle pleurétique léger avec matité.

A partir de ce moment, malgré l'application d'un vésicatoire, l'épanchement augmente, la température présentant toujours la même oscillation de 39 à 40° le soir, à 37° le matin.

Le 28. L'état de dyspnée est très accentué. La douleur persiste vers la région de la rate et la recherche des points douloureux caractéristiques confirme l'hypothèse d'une pleurésie primitivement diaphragmatique. La percussion révèle une matité absolue en avant et en arrière dans tout le côté gauche. Malgré cela, le souffle pleurétique s'entend partout, aussi bien en bas qu'en haut et le cœur n'est que légèrement déplacé. Il est donc rationnel de conclure à l'existence d'une pleurésie en lame, sans refoulement du poumon, et la dyspnée peut être attribuée bien plus à l'irritation de la plèvre

diaphragmatique et à la congestion pulmonaire concomitante qu'à l'abondance de l'épanchement.

Néanmoins, la thoracentèse est jugée utile pour soulager la malade. La ponction donne issue à 600 grammes seulement d'un liquide séro-fibrineux. Après la ponction, l'auscultation révèle la disparition du souffle avec retour du murmure respiratoire, quoique affaibli dans toute la hauteur du poumon gauche; il s'agissait donc bien d'un épanchement lamelliforme.

A partir de ce moment, la malade est soulagée, la douleur de l'hypochondre gauche et la dyspnée disparaissent. Mais la fièvre persiste avec les mêmes variations régulières, et l'épanchement se reforme quoique moins abondant et respectant la région antérieure du poumon où l'on trouve un bruit skodique franc.

Après trois semaines environ, l'état restant stationnaire, malgré l'application de vésicatoires, une nouvelle thoracentèse est essayée sans succès. L'aiguille ne pénètre que difficilement dans des tissus épais et indurés, et la première aspiration donne quelques gouttelettes de pus, puis, en dépit de plusieurs tentatives nouvelles, il ne sort que du sang. Malgré ce résultat presque négatif, une amélioration notable se manifeste à partir de cette époque. La fièvre tombe, l'appétit renaît et seuls les signes physiques persistent, consistant surtout en une matité absolue avec faiblesse respiratoire dans toute la hauteur du poumon gauche en arrière. La malade quitte bientôt l'hôpital, guérie en apparence, mais vraisemblablement atteinte d'une pleurésie chronique avec coque fibreuse épaisse autour du poumon.

L'interprétation clinique et pathogénique des deux cas qui précèdent s'impose tout naturellement. La rate dans la fièvre typhoïde est non seulement le siège d'une congestion passive, mais un foyer d'irritation plegmasique, qui, suivant la remarque de Vallin (Note à la traduction de Griesinger, page 339), peut arriver jusqu'à la capsule et déterminer par contiguité une péritonite localisée ou généralisée. Cette périsplénite était sans nul doute la cause des douleurs violentes éprouvées par nos deux malades dans toute l'étendue de la rate tuméfiée. Or, le propre de la périsplénite comme de la périhépatite est de déterminer par contiguité de la péritonite et de la pleurésie diaphragmatique. Dans notre premier cas les accidents ont été légers, consistant uniquement dans la douleur de l'hypochondre avec l'irradiation scapulaire caractéristique de l'irritation du nerf phrénique ; le péritoine diaphragmatique à été probablement seul et très peu intéressé.

Dans le second cas, au contraire, la phlegmasie à point de dé-

part périsplénique a traversé le diaphragme, pour envahir d'abord la plèvre diaphragmatique où elle paraît s'être cantonnée pendant un temps assez long, puis déterminer dans un second stade une pleurésie totale. Peut-être les adhérences diaphragmatiques, en s'opposant au refoulement du poumon, n'ont-elles pas été étrangères à la disposition lamelliforme de l'épanchement dû à l'extension de la pleurite.

M. Fernet considère comme très vraisemblable le processus pathogénique invoqué par M. Merklen ; il se rallie donc à cette interprétation, et croit pouvoir l'appliquer au fait analogue que lui-même a observé et présenté, il y a deux mois, à la Société.

M. Chéron présente l'observation suivante :

Gastrite chronique avec rétrécissement inflammatoire des deux orifices de l'estomac. — Le nommé Grégoire Sébastien, âgé de 77 ans, marié, entra pour la première fois, salle Saint-Félix, au mois de novembre 1882.

Il avait toujours été d'une bonne santé et n'avait pas d'habitudes alcooliques, ou du moins il les niait complètement. L'affection, dont le début remontait à deux mois environ, avait commencé par de la gêne de la déglutition. Plus tard, étaient venus les vomissements en même temps qu'il semblait au malade que les aliments s'arrêtaient à la partie supérieure de l'œsophage. Il fut examiné dès le lendemain de son entrée, et on ne put faire pénétrer l'avant-dernière des olives du jeu de Trousseau. Le cathéter était arrêté à la partie supérieure du conduit. Le diagnostic porté fut : rétrécissement cancéreux de l'œsophage, et l'on n'institua pas de traitement spécial. Cependant, au bout d'un certain temps, le malade put avaler des bouillons, des potages et cessa de vomir. Il sort de son plein gré de l'hôpital, mais y rentre le 15 février 1883, et nous le trouvons alors dans l'état suivant : l'amaigrissement est extrême et l'affaiblissement des plus considérable. Le malade raconte qu'il lui est de nouveau impossible d'avaler depuis plusieurs jours.

Ni les poumons ni le cœur ne présentent d'altérations notables. La respiration est seulement un peu rude aux sommets.

Quand le malade essaie de manger ou de boire, il vomit immédiatement les liquides, quelquefois une petite quantité d'aliments solides semble pénétrer dans l'estomac.

Le 15, au soir, la température centrale est de 36,8 ; elle est de 36,9 le 16 au matin.

Pendant la nuit du 18 au 19, le malade est pris de délire nocturne avec agitation. Le matin, à la visite, il est tranquille et présente un subdélirium léger. Les extrémités sont froides. A l'auscultation, on ne trouve que quelques râles ronflants. La température centrale est de 36,8.

Les mêmes acidents se reproduisent le 20.

Le 21, au matin, il répond assez bien ; cependant, il est facilement somnolent et offre du mâchonnement.

Il meurt sans agonie le soir, à 3 heures.

L'autopsie est pratiquée le 23, et les lésions offertes par l'appareil digestif sont les suivantes :

Les parois de l'œsophage sont épaissies et les fibres musculaires longitudinales très apparentes ; en faisant passer un courant d'eau dans l'estomac, on voit tout d'abord le liquide arrêté au niveau du cardia, et si l'on en injecte une quantité suffisante, on voit l'estomac se distendre de plus en plus, mais l'eau ne passe pas par le pylore. L'œsophage au-dessus du cardia est manifestement dilaté.

A la coupe, le tissu de l'orifice cardiaque est épaissi, grisâtre, et crie sous le couteau. Cet épaississement remonte à 3 centimètres au-dessus de l'orifice. En outre, la muqueuse de l'estomac est aussi augmentée d'épaisseur, résistante, et présente par places des suffusions sanguines et de la pigmentation.

Le pylore présente les mêmes lésions que le cardia, surtout au niveau de la valvule.

Les tissus épaissis et grisâtres dénotent l'inflammation chronique qui a entraîné le rétrécissement.

Les poumons sont sains, sauf des lésions d'anthracosis assez notables ; les valvules du cœur athéromateuses ; il n'y a rien par ailleurs.

Nous ferons simplement remarquer que le diagnostic de lésion cancéreuse s'imposait pour ainsi dire avec le caractère des accidents et l'âge du malade. L'impossibilité de passer la sonde, lors du premier séjour à l'hôpital, était en partie due à un spasme de l'œsophage, spasme auquel on avait pensé dans la vie, mais pour lui faire jouer simplement un rôle accessoire, tandis que son importance était ex-même. De fait, le malade est mort de faim.

M. Hue lit une observation intitulée :

Chancre infectant de l'amygdale. — Letreude (Jérôme), 37 ans, terrassier, entre le 7 janvier 1881, au n° 10 de la salle Saint-Augustin, service de M. Péan, à l'hôpital Saint-Louis.

Pas d'antécédents, bonne santé habituelle. Six semaines environ

avant l'entrée, le malade a commencé à ressentir une légère douleur à droite en avalant, douleur qui devint plus vive en quelques jours, en même temps qu'apparaissait du gonflement à la région sous-maxillaire droite. Sans s'en inquiéter il continua son travail, puis, peu à peu les nuits furent moins bonnes, la céphalalgie apparut, un état fébrile assez vif, du malaise presque continuel et même des étourdissements fréquents l'inquiétèrent et le déterminèrent à entrer à l'hôpital.

A l'entrée, il existe sur l'amygdale droite une ulcération siégeant à la face interne et antérieure, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, à bords taillés à pic, marqués par un liséré rouge, à fond gris, jaunâtre, sanieux, irrégulier et formé d'anfractuosités. Cette ulcération se termine un peu en queue sur la face dorsale de la langue dans une étendue d'un demi-centimètre environ. L'amygdale, qui en est le siège, est d'un tiers plus volumineuse que sa congénère.

Au toucher, l'ulcération repose manifestement sur une *base indurée.*

Les *ganglions maxillaires* correspondants forment une *pléiade* caractéristique de la grosseur d'un œuf de pigeon. Cette adénopathie offre d'ailleurs un volume fort variable suivant les circonstances et arrive à diminuer de moitié par le repos et la chaleur du lit.

La déglutition de la salive et des liquides est plus douloureuse que celle des solides, mais la douleur n'a rien d'exagéré. Elle retentit cependant d'une façon fort désagréable dans l'oreille. Le malade se plaint de maux de tête plus violents la nuit que le jour et occupant exactement la moitié de la tête du côté de l'amygdale malade. Ce sont des élancements assez forts pour empêcher le sommeil.

L'appétit est conservé, mais le malade se sent plus faible, moins en train.

Les avis étant fort partagés sur la nature de cette affection et la plupart voulant y voir un épithélioma primitif de l'amygdale, nous eûmes recours à la haute compétence du professeur Fournier qui, se basant sur l'ensemble des symptômes, n'hésita pas à en faire un chancre infectant.

Le traitement consista, en conséquence, dans l'administration journalière de 10 centigrammes de protoiodure de mercure en pilules, et d'un gargarisme au chlorate de potasse, le tout aidé d'une hygiène réparatrice.

Au bout de huit jours, l'état général s'était beaucoup amélioré, et, localement, l'ulcération détergée, à fond presque entièrement changé d'aspect, rouge et bourgeonnant, était devenue moins profonde. En

même temps l'adénopathie, réduite de beaucoup, avait besoin d'être recherchée et ne sautait plus aux yeux.

Le 25 janvier. Trois plaques d'ecthyma syphilitique apparaissaient à la jambe droite, qui était le siège de varices anciennes assez marquées.

Le 8 février. L'amygdale reste creusée d'une excavation sans couleur spéciale ; la base de la langue présente toujours une traînée rouge.

L'adénopathie a complètement disparu. Le malade demande à sortir, promettant de continuer à se soigner au dehors.

Le 19 avril. Il rentrait dans le service du Dr Lailler avec des manifestations secondaires non douteuses, et nous devons le reste de cette observation à l'obligeance du Dr G. Laurand, notre collègue et ami.

Les renseignements qu'on en put tirer sur ses antécédents furent tout d'abord assez vagues ; mais l'ensemble des lésions, consistant surtout en manifestations cutanées à forme érythémateuse et papuleuse discrètes et disséminées, furent immédiatement considérées comme syphilitiques.

Le malade, bien qu'assez vigoureux, paraissait très déprimé, très affaissé et comme dans une demi-torpeur.

La gorge était le siège de lésions multiples : toute la partie membraneuse du palais était boursoufflée et rouge, la luette grosse et infiltrée ; sur le pilier antérieur droit, vers sa partie inférieure et près de l'insertion sur la langue, on remarquait une surface rouge, arrondie, paraissant ulcérée. Le pilier postérieur semblait rejeté en arrière.

Le doigt, introduit dans la bouche, sentait toutes ces parties (voile du palais et piliers) comme infiltrées de tissu fibroïde et offrant une consistance dure, fibreuse. En même temps, des deux côtés du cou, on sentait par la palpation un engorgement polyganglionnaire.

La déglutition était douloureuse, les boissons en partie rejetées par le nez, la voix nasonnée. Par instants, il se produisait des quintes de toux avec soulèvement nauséeux.

Sur le reste du corps, existaient des lésions importantes ; les ganglions inguinaux, cruraux et post-cervicaux étaient engorgés. Disséminées sur les jambes, les cuisses et la partie inférieure du tronc, on remarquait des lésions d'ecthyma, à diverses périodes d'évolution, la plupart en voie de décroissance (le malade travaillait dans une raffinerie). Sur les hypochondres, la base du thorax et le dos, se voyait une roséole assez confluente, mais d'une teinte un peu animée.

Sur le bord externe du grand pectoral, à la base de l'aisselle, un ganglion roulait sous le doigt.

Enfin sur le gland et le prépuce, cinq ou six papules, dont quelques-unes à sommet ulcéré, paraissaient bien spécifiques. A l'anus, à la commissure périnéale, une petite fissure, sans caractères précis, siégeait au milieu de boules hémorrhoïdaires.

Le 21. Sur le tronc, quelques papules assez grosses avec desquamation.

Le 26. Un peu d'iodisme. On retrouve sur la face postérieure de la lèvre supérieure une bride cicatricielle sur l'origine de laquelle le malade ne peut donner de renseignements ; la moitié opposée de la lèvre est le siège d'un œdème assez marqué. On songe à des manifestations iodiques.

Le 2 mai. Amélioration très nette de l'état de la gorge et de la verge.

Le 14 juin. Tous les tissus restent durs, lardacés et rouges. On supprime le protoiodure qui est remplacé par 2 grammes d'iodure de potassium. Ce médicament est mal toléré et donne de la céphalalgie et du coryza.

Le 16. Le malade sort en bonne voie d'amélioration.

Le point le plus intéressant de cette observation est assurément la difficulté du diagnostic, au début, où l'on hésita pendant plusieurs jours entre un épithélioma et un chancre infectant.

M. De Gennes communique le travail suivant :

Paralysie motrice et sensitive du bras droit consécutive à la colique hépatique. — Il nous a été donné d'observer deux cas de paralysie du bras droit chez des malades souffrant de colique hépatique. Tous les deux avaient de violentes douleurs au creux épigastrique et dans l'hypochondre droit, douleurs qui s'irradiaient du côté de l'épaule et du bras droit. Ces cas ne nous ont pas paru rentrer dans la catégorie des paralysies dites d'origine réflexe déjà signalées dans la lithiase biliaire. Elles nous semblent au contraire être liées directement à l'irritation des nerfs sur le trajet desquels se produit la douleur. C'est ce qui nous a engagé à les publier.

Voici, du reste, ces deux observations :

La première a trait à un homme de 36 ans, employé de commerce, entré le 11 décembre 1882 à la Maison de Santé, dans le service de M. le Dr Lecorché.

Cet homme a eu, depuis 1879, plusieurs accès de colique hépatique. Il eut entre autres une violente atteinte en septembre 1882, caractérisée par une douleur très vive à la région épigastrique, douleur

irradiée au membre inférieur droit ; en même temps survint un ictère intense, les matières fécales étaient blanches. Cette crise dura quelques jours et s'accompagna d'affaiblissement de la jambe. Je n'insisterai pas sur ce dernier phénomène, ne l'ayant pas observé directement. Je tenais seulement à le mentionner parce qu'il se rapproche des deux cas de parésie que je désire mettre en relief.

Le 11 décembre 1882, cet homme entre à la Maison de Santé, se plaignant vivement d'une douleur qui se serait d'abord montrée au niveau du creux épigastrique et de l'hypochondre droit, puis se serait irradiée à l'épaule droite, puis au bras et à la main. Cette douleur est très vive actuellement au niveau de l'épaule et du bras, elle a diminué dans la région hépatique ; les insertions du diaphragme sont douloureuses à la pression. A la main, c'est surtout le point cubital qui est douloureux. Cette douleur s'accompagne d'une parésie très marquée de tout le membre supérieur droit, le malade ne peut lever le bras qu'avec peine et à une très faible hauteur ; la faiblesse est surtout accentuée à la main, qui donne au dynamomètre :

Main gauche......................	70
Main droite......................	19

Ce sont surtout les trois derniers doigts qui sont sans force ; en effet, quand on dit au malade de vous serrer la main, on sent très bien que l'effort musculaire n'est donné que par le pouce et l'index.

Les quelques mouvements que le bras peut faire n'exaspèrent du reste pas la douleur, qui est absolument spontanée et s'exaspère à peine par la pression.

La sensibilité est également altérée. Quand on touche le malade sur une région quelconque du bras droit, il sent confusément l'impression du doigt. Cette anesthésie est surtout très nette quand on compare avec le côté opposé. On note également de l'analgésie, les piqûres sont à peine perçues sur tout le membre supérieur droit; au niveau de la face interne de l'avant-bras et sur les trois derniers doigts, la sensibilité est complètement abolie. L'impression du froid et du chaud est conservée.

Je dois compléter cette observation par les quelques phénomènes qui confirment l'origine hépatique de la douleur, c'est-à-dire un ictère intense et une augmentation très notable du volume du foie. Les selles étaient décolorées, on n'y a pas trouvé de calculs.

Le malade a eu de plus des épistaxis répétées et quelques taches de purpura, siégeant surtout sur le bras droit au niveau du coude, où

on remarquait une large plaque ecchymotique; il en existait également quelques-unes sur l'abdomen.

Ce malade fut d'abord traité par le lait et le bicarbonate de soude, puis on lui électrisa le bras. Il sortit à peu près guéri trois semaines après le début des accidents.

La seconde observation est celle d'une jeune fille de 22 ans, fleuriste, entrée le 15 janvier 1883 à l'hôpital Necker, dans le service de M. Grancher, suppléé alors par M. Cuffer.

Je dois dire tout d'abord que cette jeune fille est un peu entachée de nervosisme. Elle est sujette aux pertes de connaissance, elle a aussi la sensation de boule hystérique. Cette réserve faite, voici le résumé de l'observation :

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, cette jeune fille a été prise de violentes douleurs dans la région de l'épigastre et à l'hypochondre droit. Elle eut à ce moment plusieurs vomissements. En même temps la malade a remarqué que ses urines étaient très foncées et que ses matières fécales étaient décolorées.

Trois jours après, l'ictère est apparu.

A son entrée à Necker, elle se plaint surtout de cette douleur dans la région du foie, mais elle dit aussi que l'épaule et le bras lui font mal. La pression au niveau des insertions du diaphragme exagère la douleur. L'ictère est assez accentué, les matières fécales sont décolorées.

La malade se plaint aussi de palpitations et l'auscultation du cœur révèle un rétrécissement mitral caractérisé par un roulement présystolique et un dédoublement du second bruit.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, la malade nous dit que le matin, en voulant saisir son verre, elle ne sentait pas l'objet qu'elle tenait et qu'elle avait de la peine à le porter à sa bouche.

Examinant alors attentivement cette malade, on constate au bras droit des troubles très marqués de motilité et de sensibilité.

Si on lui dit de lever le bras, elle n'y arrive qu'avec peine ; elle est dans l'impossibilité de porter le bras derrière la tête. La main est surtout très faible, elle serre très faiblement la main droite. Le dynamomètre donne : main droite et main gauche 30.

La sensibilité est aussi très diminuée.

Il existe une anesthésie complète à la main et à l'avant-bras du côté droit. Elle n'éprouve pas de douleur quand on la pique avec une épingle. La sensibilité à la température est également abolie.

Ces troubles de la sensibilité ne sont pas complets au niveau du bras et de l'épaule ; à l'avant-bras, ils sont au contraire beaucoup plus

marqués. Ils sont du reste uniformément distribués et ne portent pas sur tel ou tel nerf en particulier.

Parésie et anesthésie sont absolument limitées au bras droit. Il n'existe pas non plus d'anesthésie sensorielle.

Les symptômes persistent ainsi pendant un mois, puis l'ictère disparaît, la douleur est moindre, mais les troubles paralytiques persistent, ils semblent céder légèrement à l'électrisation. A la fin de mars, la malade sort un peu améliorée, mais non complètement guérie.

Ce qu'il faut retenir de ces deux observations, c'est que des sensations douloureuses se sont produites au niveau du foie et se sont irradiées au membre supérieur droit, et qu'à ces phénomènes a succédé une paralysie du mouvement et de la sensibilité de cette même région. Reste à interpréter les faits.

On parle dans tous les ouvrages classiques de paralysies réflexes comme pouvant accompagner la colique hépatique. Ce terme vague peut s'appliquer en effet aux paralysies diverses qui peuvent se produire loin du point affecté, mais nulle part il n'est question de paralysies ainsi localisées ; je dois faire une réserve cependant pour la thèse de M. Mossé, qui consacre trois lignes à ce sujet, mais sans y insister. Avant de tenter une explication de ces faits, je crois utile de bien définir ce qu'est la douleur de la colique hépatique et quel est le trajet exact par lequel se fait l'irradiation douloureuse.

La douleur se fait sentir au niveau de la région du foie, puis s'irradie le plus communément au thorax, à l'épaule droite et au bras du même côté.

Le phrénique semble seul servir d'intermédiaire entre la douleur hépatique et celle de l'épaule, puis du bras.

Ce fait se comprend du reste très bien de par l'anatomie et chacun connaît en effet les anastomoses qui réunissent le plexus cervical et les nerfs du membre supérieur. Cette douleur, partie du foie, suivant le phrénique jusqu'à son origine, le plexus cervical, et de là s'irradiant au nerf du bras, se comprend donc très bien.

M. Peter cite du reste dans ses *Cliniques* une très belle observation qui démontre que le trajet suivi par la douleur est bien celui que j'indique. Une femme de son service souffrait de violentes coliques hépatiques avec irradiations à l'épaule. M. Peter put, en pressant successivement sur les insertions du diaphragme, le phrénique au cou et sur le circonflexe, suivre le trajet de la douleur.

Les deux malades, dont je viens de vous rapporter l'histoire, présentaient cette douleur diaphragmatique, mais ne présentaient point, il est vrai, le point au niveau du scalène antérieur.

Il me paraît donc démontré que tous les deux avaient une névralgie du bras succédant à une névralgie du phrénique dont la cause première était la colique hépatique.

Or, il est un fait connu de tous, c'est qu'une névralgie quelconque, pour peu qu'elle soit intense, peut s'accompagner de parésie et d'anesthésie dans la sphère du nerf affecté.

On en cite des exemples pour la sciatique, on en cite pour la névralgie cervico-brachiale qui se rapproche des cas que je rappporte. Il me semble donc logique d'assimiler mes deux observations aux autres névralgies et de leur donner une pathogénie identique.

Si les observations de sciatique accompagnées de paralysie ne suffisaient pas à cette démonstration, on pourrait invoquer la physiologie : on sait en effet que l'excitation du bout périphérique d'un nerf mixte détermine d'abord de la douleur et des contractions dans les parties innervées par le nerf. Si cette excitation est exagérée et prolongée, la paralysie survient. Ce fait a été surtout bien observé pour le cœur, quand on électrise le bout périphérique du pneumogastrique. Ces troubles moteurs et sensibles surviendraient par épuisement nerveux.

C'est justement ainsi que nous entendons conclure. Nous dirons donc, à propos de nos deux cas : colique hépathique, névralgie du phrénique et des nerfs du bras, épuisement nerveux, et comme conséquence, paralysie du mouvement et de la sensibilité.

Je signalerai aussi incidemment des plaques purpuriques au niveau du bras affecté chez le premier malade, des troubles vaso-moteurs seraient donc à ajouter aux troubles précédemment étudiés. Je sais bien que cet homme avait des épistaxis et avait dans son ictère des causes d'hémorrhagie. Mais cette accentuation du purpura au niveau du bras peut, ce me semble, être imputée aux troubles nerveux de cette région.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 24 mai 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Ollive lit un rapport sur les candidatures au titre de membre titulaire de la Société. Le scrutin est ouvert.

M. Chantemesse communique une observation intitulée :

Mort subite pendant une irrigation d'eau phéniquée dans la gorge dans le cours d'une angine diphthérique. — Nous avons eu récemment l'occasion d'observer à l'hôpital Necker, dans le service de notre maître M. Rigal, un cas de mort subite survenue dans des conditions un peu extraordinaires qui méritent d'attirer l'attention des médecins. Une jeune femme, robuste, atteinte depuis quatre jours d'une angine diphthérique de gravité moyenne, a succombé à une syncope au début d'une irrigation dans la gorge d'eau phéniquée au centième. Voici cette courte observation :

Le 11 mai dernier, on amena à 10 heures du matin, dans le service de M. Rigal, une femme âgée de 27 ans, qui avait été prise de mal de gorge quatre jours auparavant. La santé de cette malade était restée bonne jusqu'à cette époque ; elle n'avait jamais souffert de rhumatismes ni de palpitations de cœur. Une grossesse à terme il y a trois ans ; l'enfant est bien portant.

A son entrée à l'hôpital, l'état général était assez grave, les forces prostrées, le facies un peu pâle, la bouche à demi entr'ouverte et les ganglions sous et rétro-maxillaires modérément engorgés. Inappétence complète ; depuis deux jours, la malade ne mangeait plus. La température marquait 38,5 ; le pouls était un peu rapide, faible, mais parfaitement régulier ; les battements du cœur normaux.

Pas d'albumine dans l'urine. Pas de diarrhée ni de vomissements ; la voix et la respiration restaient intactes. Pas de dyspnée notable. Les autres appareils étaient respectés, la lésion semblait localisée dans la gorge.

En effet, les amygdales étaient très tuméfiées et rouges ; on les voyait tapissées sur leur muqueuse par une couche membraniforme grisâtre, pulpeuse, peu adhérente ; sur les piliers antérieurs et la luette, cette fausse membrane était plus blanche, mince au point de laisser reconnaître la coloration rouge du tissu sous-jacent. La luette à son extrémité libre apparaissait entièrement coiffée par ce revêtement. L'exsudation fibrineuse ne s'étendait pas sur les parois buccales et les fosses nasales ne semblaient pas envahies ; au moins, il ne sortait de leur orifice antérieur aucun suintement. L'haleine était très fétide.

Potion de Todd, alimentation avec des œufs et de la poudre de

viande, lavement de bouillon et de vin, irrigation d'eau phéniquée au centième dans la gorge.

A peine l'irrigateur avait-il lancé quelques cuillerées d'eau phéniquée froide sur les amygdales, la malade étant assise sur son lit, que la bouche se ferma énergiquement, on vit apparaître quelques contractions convulsives des muscles de la face et la femme retomba sur son oreiller complètement privée de connaissance.

Je fus appelé, j'arrivai trois ou quatre minutes après l'accident; la malade était en état de mort apparente, la face cyanosée ; je pus encore entendre une expiration stertoreuse et un ou deux battements cardiaques très sourds. N'ayant pas alors d'autres renseignements, je crus que, sous l'influence de l'irrigation, il était survenu du spasme de la glotte et je pratiquai la trachéotomie, chose facile sur le cadavre. La respiration artificielle, la faradisation énergique des régions précordiale, thoracique et épigastrique fut continuée une demi-heure infructueusement.

L'autopsie de cette femme n'a pu malheureusement être faite ; mais en tenant compte des renseignements, l'absence de phénomènes de strangulation, l'ébauche d'une attaque épileptiforme, l'insuccès absolu de la respiration artificielle, la trachéotomie n'ayant été que par quelques secondes séparée de la dernière expiration, je pense que cette malade a succombé non à l'asphyxie, mais à la syncope cardiaque. Les phénomènes épileptiformes n'étaient-ils point le résultat de l'anémie bulbaire ?

Du fait que je viens de rapporter, l'interprétation pathogénique est difficile. La mort subite, accident qui n'est pas exceptionnel dans la diphthérie, n'a-t-elle été qu'une coïncidence survenant ici pendant l'irrigation phéniquée ? ou bien le choc brusque d'un liquide froid et légèrement caustique sur l'arrière-gorge enflammée doit-il être regardé comme la cause première de la syncope ?

En faveur de cette dernière explication, les expériences physiologiques ne manqueraient pas ; on sait que l'excitation vive des filets linguaux et pharyngiens du pneumogastrique suffit pour arrêter le cœur en diastole ; et dans l'ordre pathologique, on n'ignore pas qu'une application d'ammoniaque sur la paroi postérieure du pharynx, dans le but d'arrêter les quintes convulsives de la coqueluche, a pu occasionner la mort subite. Cependant, je ne crois pas qu'on doive s'en tenir à cette interprétation physiologique un peu étroite qui a le défaut de n'envisager qu'une partie du problème. Notre malade, en effet, était sous le coup de la diphthérie.

J'ai pu observer l'année dernière à l'hôpital Beaujon, quand j'avais

l'honneur d'être l'interne de M. Fernet, trois cas d'angine diphthérique terminés par des accidents cardiaques. Je demande la permission de les indiquer brièvement.

Les deux premiers concernaient des individus jeunes atteints de diphthérie pharyngée maligne. A force de soins, de lavages antiseptiques dans la gorge, ils étaient après une quinzaine de jours presque guéris de leur angine ; à ce moment, ils furent pris de ralentissement considérable du pouls ; le cœur ne battait plus que 15, 25 fois par minute ; le dernier jour, ils présentèrent à deux ou trois reprises une ébauche d'attaque épileptiforme : secousses convulsives dans la face, perte de connaissance, respiration stertoreuse, le tout durant environ une minute. Ils succombèrent l'un et l'autre pendant un de ces accès.

Le troisième malade était un homme très vigoureux ; son angine diphthérique remontait à quatre jours. Il s'alimentait assez bien. Le lendemain de son entrée à l'hôpital, étant assis sur son lit, il fut pris subitement d'une attaque épileptiforme de très courte durée ; on eut à peine le temps d'accourir auprès de son lit, qu'il était mort.

A l'autopsie de ces trois malades, nous trouvâmes le cœur en diastole rempli de caillots noirs ; il n'offrait pas de lésions à l'œil nu ; le cerveau et le bulbe ne présentaient aucune altération macroscopique.

Ces observations démontrent quelle réserve il faut apporter à incriminer le lavage de la gorge chez notre femme infectée de diphthérie.

D'ailleurs, ces irrigations ont été répétées maintes fois sans nul dommage, bien au contraire. Nous avons cru cependant qu'il y avait intérêt à faire connaître un cas malheureux, non point pour modifier la thérapeutique, mais pour que cet accident fût classé à titre de renseignement.

On ne peut même considérer la mort subite comme un phénomène fortuit spécial à l'intoxication diphthérique. Qu'il s'agisse de la fièvre typhoïde, de la variole, de certaines pleurésies infectieuses, la syncope mortelle survenant à l'occasion d'une cause insignifiante n'est point rare. Il semble que, dans ces maladies infectieuses, le système nerveux subisse des modifications telles qu'une influence extérieure légère suffise pour amener un ébranlement, une sorte de perturbation fonctionnelle dont la mort rapide est la conséquence.

L'observation qu'a publiée M. Besnier n'est-elle pas remarquablement analogue à la nôtre ? Au début d'une thoracentèse, avant même que le trocart eût pénétré dans la cavité pleurale, le malade mourait

subitement. Il s'agissait dans ce cas d'une pleurésie gangréneuse de nature évidemment septique.

En terminant, je crois pouvoir conclure qu'il y a lieu de prévoir dans les maladies franchement infectieuses la mort subite à l'occasion de causes en apparence très légères et que les syncopes qui surviennent dans ces conditions ont un pronostic extrêmement grave.

M. Dieulafoy fait observer que, dans ce fait, deux facteurs pathogéniques peuvent être invoqués, la diphthérie et l'injection phéniquée. Il ne faudrait pas attribuer au premier une importance exclusive. Bien souvent on a vu survenir des morts subites au cours d'états nullement infectieux, et à propos d'une circonstance occasionnelle analogue à celle qui vient d'être rapportée. Ainsi, Duclaux a observé la mort subite pour la cautérisation pharyngée chez un asthmatique; M. Martineau pour la ponction d'un kyste hydatique du foie, d'autres fois encore à propos d'une saignée, de l'ingestion subite d'un liquide glacé. Dans tous ces cas, chez des individus sains, à peu près, une mort presque instantanée s'est produite, précédée souvent de convulsions épileptiformes. Donc, si un état général infectieux peut créer une véritable opportunité morbide pour la mort subite, celle-ci n'en peut pas moins survenir dans un état presque complet d'intégrité organique, à la suite d'un réflexe bulbaire agissant sur le pneumogastrique.

M. Launois présente un rapport oral sur la candidature de M. Hue au titre de membre correspondant.

M. Hue est nommé membre correspondant de la Société.

A la suite du dépouillement du scrutin, sont élus membres titulaires de la Société Clinique :

MM. de Langenhagen, Brodeur, Derignac, Guiard, De Gennes, Lejard, Le Gendre, De Brun du Boisnoir.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 14 juin 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Ruault fait une communication intitulée :

Recherches sur le pouls capillaire visible. — Je me propose d'exposer à la Société le résultat de recherches que j'ai entreprises sur le conseil de mon maître, M. le Dr Tapret, sur la valeur séméiologique de quelques phénomènes peu connus, décrits pour la première fois par Quincke sous le nom de *pouls capillaire*.

Le mémoire de Quincke, publié en 1868 dans le n° 34 du *Berliner Klinische Wochenschrift*, est peu étendu, et ne donne que peu de renseignements sur le mode de production et la valeur séméiologique de ces phénomènes. D'après cet auteur, le pouls capillaire, caractérisé par des alternatives de pâleur et de rougeur des tissus observés isochrones à la systole et à la diastole cardiaques, serait surtout visible sous les ongles des doigts de la main. On pourrait le constater à l'état normal, dans la chlorose légère, et surtout dans l'insuffisance aortique. Quincke signale de plus l'existence d'un pouls capillaire analogue, observé par lui à l'aide de l'ophthalmoscope dans le fond de l'œil de deux malades atteints d'insuffisance aortique.

Ce mémoire passa à peu près inaperçu. Cependant en 1871, au congrès ophthalmologique de Heidelberg, Beeker attira de nouveau l'attention sur le pouls rétinien dans l'insuffisance aortique, et publia sur ce sujet dans les *Archiv für Ophthalmologie*, en 1872, un mémoire dans lequel le travail de Quincke est cité. Plus tard, il signala encore l'existence du pouls rétinien dans trois cas de maladie de Basedow. Depuis lors, d'autres ophthalmologistes ont signalé des faits analogues. Je citerai entre autres Granclément (*Lyon médical*, 1874), qui a rapporté une observation d'insuffisance aortique avec pouls rétinien.

En France je ne connais qu'une seule observation publiée de pouls sous-unguéal ; elle est due à M. Gripat. Il a présenté à la Société Anatomique le tracé sphygmographique d'un malade du service de M. Hérard, qui présentait très nettement le pouls sous-unguéal. On lit à ce sujet dans le *Bulletin* (séance du 6 juin 1873): « L'auteur signale en passant un fait intéressant qu'il a constaté sur ce malade. Au moment de la diastole artérielle, les ongles des mains ont une vive couleur vermeille qui vient instantanément et disparaît de même pour faire place à la blancheur anémique de la matrice pendant la systole artérielle ; il semble qu'un nuage de sang ait passé rapidement sous l'ongle. » On voit que M. Gripat ne semblait pas connaître alors le travail de Quincke. MM. Potain et Rendu, dans leur article *Cœur* du

Dictionnaire encyclopédique, signalent aussi cette observation comme un fait exceptionnel.

On voit que le pouls rétinien et le pouls sous-unguéal sont loin d'être des phénomènes constants dans l'insuffisance aortique. Ils sont de plus assez difficiles à observer. Enfin, ils peuvent apparaître à un moment donné, et disparaître ensuite chez le même malade. Tout cela rend leur valeur séméiologique fort restreinte.

Il en est tout autrement du pouls capillaire visible que j'appellerai *provoqué*, pour l'opposer à celui de Quincke, qui s'observe souvent sans manœuvre préalable.

On a eu l'idée, en Angleterre, de rechercher le pouls capillaire sur une tache vaso-motrice, qu'on fait apparaître sur le front du sujet en le frottant quelques instants avec le dos de l'ongle. Malgré les recherches bibliographiques que j'ai faites, je ne puis malheureusement indiquer quel auteur a eu le premier cette idée. Tout ce que j'en sais, c'est que Waller fils, de Londres, a indiqué ce procédé à M. Dejérine qui a été, je pense, le premier à s'en servir en France et à en reconnaître la valeur au point de vue du diagnostic de l'insuffisance sigmoïdienne.

Quoi qu'il en soit, si l'on fixe quelques instants la tache vasomotrice obtenue par le procédé indiqué plus haut, en ayant soin de se maintenir à 30 ou 40 centimètres de distance au moins, on voit très nettement, chez certains sujets, apparaître le phénomène du pouls capillaire, si la tête du malade est immobile et placée dans la pénombre. Au bout de quelques instants, on voit au moment de la systole cardiaque une vive rougeur colorer certains points de la tache, et en même temps la peau du front se soulève manifestement. Cette rougeur diminue ensuite peu à peu, pour reparaître de nouveau à la systole cardiaque suivante. On peut souvent ainsi, à distance, compter le pouls du malade aussi bien que si l'on avait la radiale sous le doigt.

Aussi j'ai pensé qu'il était utile, afin de se garantir de toute erreur, de faire toujours tenir le pouls du malade par un tiers, et de compter soi-même tout haut le pouls par l'observation du phénomène du front lorsqu'on a recherché le pouls capillaire et qu'il n'est pas très net. On évite ainsi de s'en laisser imposer par des changements de coloration dus, soit à des reflets, soit à des mouvements involontaires du malade.

Dans ces conditions, je n'ai jamais pu constater le pouls capillaire sur des sujets sains.

Je l'ai observé deux fois, sur deux chlorotiques, qui ont été assez

longtemps en traitement dans le service de M. Tapret, à l'Hôtel-Dieu annexe. Ces deux malades présentaient l'ensemble des signes de la chlorose : bruits veineux du cou, souffles extra-cardiaques intenses : elles avaient une forte impulsion cardiaque, se traduisant par un soulèvement manifeste des artères superficielles, qui paraissaient petites et un peu dures.

Le même phénomène est facilement constatable sur deux saturnins, actuellement en traitement dans le même service. L'un est atteint d'artério-sclérose ; l'autre a de plus une néphrite interstitielle.

Une femme de 38 ans, alcoolique, atteinte de néphrite interstitielle et aussi en traitement chez M. Tapret, présente également le pouls capillaire.

Enfin je l'ai observé un très grand nombre de fois sur des malades atteints d'insuffisance aortique. Parmi ceux-ci, je citerai :

1° Une femme de 59 ans, actuellement en traitement dans le même service, salle Saint-Landry, lit n° 23. Cette femme est atteinte de rétrécissement et insuffisance aortiques, avec dilatation énorme de la crosse de l'aorte. Cette femme a été observée dernièrement par M. Hérard, M. Grancher, M. Rendu, qui ont pu constater, indépendamment du pouls capillaire du front, le pouls sous-unguéal. M. Bacchi, chef de clinique adjoint de M. le professeur Panas, en a fait l'examen ophthalmoscopique, et a reconnu le pouls capillaire rétinien.

2° Une jeune femme de 27 ans, atteinte de double lésion mitrale et double lésion aortique, en traitement dans le service de M. Legroux, à l'hôpital Laënnec. M. Legroux a constaté le pouls du front et l'a montré à ses élèves.

3° Une ataxique, atteinte d'insuffisance aortique, en traitement au même hôpital dans le service de M. Damaschino. J'ai fait constater le pouls capillaire du front à M. Gilles de la Tourette, interne du service.

4° Un jeune homme de 18 ans, atteint de double lésion aortique, en traitement à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Bucquoy. J'ai fait constater le pouls capillaire à M. Richardière, interne du service.

5° Un jeune homme de 19 ans, atteint des mêmes lésions que le précédent, en traitement à l'Hôtel-Dieu, service de M. Hérard. M. Hérard et M. Charrin, son interne, ont pu voir très nettement le pouls du front.

6° Une femme de 45 ans, atteinte d'ataxie locomotrice avec double lésion aortique, présente le pouls du front avec une netteté re-

marquable, ainsi que j'ai pu le faire remarquer à MM. Capitan, Charrin, Cayla et Babinski, internes à l'Hôtel-Dieu.

Enfin le pouls capillaire du front, plus ou moins net, mais généralement très apparent, m'a paru à peu près constant chez tous les malades atteints d'insuffisance aortique avec cœur impulsif et régulier. Les autres lésions d'orifices concomitantes ne m'ont pas paru le modifier notablement.

Mais lorsque le cœur est forcé, qu'il bat irrégulièrement, trop vite, ou lorsqu'il est en état de dégénérescence, le phénomène disparaît plus ou moins complètement.

Le jeune malade de M. Hérard est sujet à des palpitations violentes. Pendant un de ces accès, j'ai cherché inutilement le pouls capillaire, avec M. Babinski, et nous n'avons pu le voir. Une fois le cœur calmé, il reparaît très nettement.

Un malade de M. Bucquoy, atteint d'insuffisance aortique, a probablement une dégénération du myocarde; les battements du cœur sont faibles, quoique réguliers et assez lents; le pouls du front est très difficilement constatable.

Une autre malade, femme de 50 ans, du même service, est atteinte d'insuffisance aortique, mais elle a de l'insuffisance mitrale secondaire par dilatation. Le cœur est irrégulier et ses contractions sont inégales. Le pouls capillaire n'existe pas.

Enfin je n'ai jamais pu le voir sur des malades en état d'asystolie.

Je n'ai cité que des malades actuellement en traitement dans différents services des hôpitaux, où on pourra les observer si l'on veut; mais j'ai recueilli un assez grand nombre d'observations qui seront publiées ultérieurement.

De ces recherches, il résulte que le pouls capillaire du front n'est jamais aussi net que dans l'insuffisance aortique, lorsque les malades ont une forte impulsion cardiaque, et que le pouls est régulier et moyennement rapide. Dès lors, si on peut le constater nettement sur un sujet, dès le début de l'examen, on devra penser immédiatement à la maladie de Corrigan. M. Dejérine et M. Tapret ont pu ainsi diagnostiquer, presque *a priori*, cette maladie chez deux de leurs clients parce qu'ils avaient vu le pouls capillaire sur la raie empreinte que le chapeau avait laissée sur leur front. Dernièrement M. Tapret a reconnu une insuffisance aortique sur un malade atteint de broncho-pneumonie avec dyspnée considérable, et chez lequel l'auscultation du cœur était rendue à peu près impossible par l'intensité des râles pulmonaires.

Ces faits cliniques m'ont semblé assez intéressants pour motiver cette communication.

Reste à chercher quel est le mode de production des différents phénomènes du pouls capillaire. M. François Franck a bien voulu entreprendre une série de recherches expérimentales qui aideront à la solution définitive de cette question, et qui seront publiées ultérieurement.

En ce qui concerne le phénomène du front, dont il est surtout question ici, je crois qu'on peut expliquer sa production comme il suit :

Les récentes recherches de M. François Franck ont démontré que, dans l'insuffisance aortique, la pression artérielle moyenne, loin d'être diminuée, est toujours égale et souvent supérieure à la normale. Ceci tient à un état spasmodique, presque constant, de l'arbre artériel, qui est assez fortement contracté pour résister aux violentes impulsions du muscle cardiaque. Dès lors, si en un point limité, on fait cesser ce *spasme compensateur*, en produisant momentanément, par une irritation artificielle, une paralysie vaso-motrice (et c'est ce qu'on fait lorsqu'on cherche le pouls capillaire du front), le sang, chassé par l'impulsion du cœur, arrivera en abondance dans ce réseau vasculaire dilaté, et à un moment donné, lorsque la contre-pression exercée sur le sang, par les tuniques vasculaires contractiles sera devenue seulement suffisante pour réaliser les conditions d'équilibre nécessaires, on observera alors facilement un soulèvement en même temps qu'une coloration plus rouge des tissus, au moment de la systole ventriculaire, d'autant mieux que les vaisseaux périphériques sont alors encore plus fortement rétrécis.

Le choix de la région frontale, pour l'examen de ces phénomènes, nous paraît avoir plusieurs avantages : d'abord les parties molles reposent sur un plan résistant, ce qui rend le soulèvement systolique plus facilement appréciable ; ensuite leur peu d'épaisseur permet d'agir à la fois sur tous les vaisseaux de la région.

Il résulte du mode pathogénique que je viens d'indiquer que le pouls capillaire ne peut se produire que dans les divers états pathologiques où l'on pourra observer à la fois un accroissement de l'impulsion cardiaque et un rétrécissement artériel généralisé. L'insuffisance aortique me paraît réaliser ces conditions au premier chef. L'artério-sclérose et certains cas de chlorose semblent aussi réunir les mêmes conditions, ce qui expliquerait dans ces affections l'apparition des signes qui font l'objet de cette communication.

M. le professeur Ball fait remarquer qu'il ne s'agit sans doute pas là de phénomènes constants. Tout au moins le pouls sous-unguéal n'est pas constant, et il y a sans doute des conditions de terrain, autres que les conditions mécaniques de la circulation dans l'insuffisance aortique et dont il faut rechercher l'explication dans l'état du système vaso-moteur.

M. Ruault dit qu'il y a lieu de faire une distinction entre le pouls frontal et le pouls sous-unguéal : dans le pouls frontal, il y a des conditions expérimentales que l'on crée, tandis que, dans le pouls sous-unguéal, les conditions sont toutes faites et variables suivant l'état et la forme des ongles.

M. Peltier présente l'observation suivante:

Rupture traumatique de l'urèthre. — Uréthrotomie externe. — Guérison complète. — W...., Charles, âgé de 36 ans, employé de commerce, est entré le 13 novembre 1882 à l'hôpital de la Pitié, salle Broca, lit nº 17, service de M. Polaillon. Cet homme, d'une constitution robuste, a toujours joui d'une excellente santé; jamais de maladie grave ; pas d'antécédents diathésiques, pas d'alcoolisme.

Le 12 novembre, à 11 heures du soir, cet homme tomba à califourchon sur une rampe d'escalier, de la hauteur de deux étages; il perdit connaissance pendant quelques minutes, et quand il revint à lui, il éprouva une douleur vive dans la région périnéale. L'accident arriva à Paris, et comme le malade habite la banlieue, il prit une voiture pour aller à la gare d'Orléans. Arrivé à Choisy, bien que la douleur périnéale fût alors très violente, il put néanmoins se traîner jusqu'à son domicile, distant d'environ 300 mètres.

A une heure du matin, il essaya d'uriner ; mais, malgré tous ses efforts, la miction demeura impossible. La nuit fut très agitée ; à 6 heures du matin, un médecin réussit, après plusieurs tentatives infructueuses, à passer une sonde de petit calibre, qui donna issue à environ un litre d'urine, mais fut malheureusement retirée immédiatement.

Dans la journée, le malade entre à l'hôpital ; voici son état à la visite du soir : agitation très grande; pas de miction depuis ce matin; la vessie très distendue remonte presque jusqu'à l'ombilic, douleur très vive à la région périnéale, qui présente une teinte violacée et

un gonflement notable; les bourses sont très volumineuses, distendues par un épanchement sanguin assez considérable.

Quelques tentatives de cathétérisme sont faites séance tenante, mais sans résultat; la sonde métallique, arrivée au niveau du bulbe, éprouve une déviation brusque à gauche et tombe dans une poche remplie de sang, ainsi que l'indique l'issue de quelques gouttes d'un sang noirâtre.

Envoyé au bain, le patient rend une certaine quantité d'urine et en éprouve un grand soulagement.

1 gr. de sulfate de quinine, 2 gr. de chloral.

Le 14. M. Polaillon fait de nouvelles tentatives de cathétérisme avec une sonde en caoutchouc rouge munie d'un mandrin; mais ces tentatives restent également infructueuses.

Le malade est alors chloroformisé et couché dans la position de la taille; puis, la sonde munie du mandrin étant introduite dans le canal de l'urèthre, jusqu'au niveau de la rupture, M. Polaillon fait une incision de 5 à 6 centimètres sur le raphé médian périnéal; il s'écoule alors du sang noirâtre et des caillots, vraisemblement sans mélange d'urine, car le liquide évacué n'a pas d'odeur. La cavité est lavée avec une solution phéniquée à 1/20 et complètement détergée.

Le doigt introduit dans la plaie arrive aisément sur la sonde, qui, du reste, est visible au fond de la cavité; il y a donc rupture de l'urèthre et rupture assez étendue, sinon totale. Le bout postérieur du canal ne peut être trouvé. Retirant alors un peu la sonde et se servant du doigt comme conducteur, M. Polaillon est assez heureux, après quelques tâtonnements, pour trouver le bout postérieur du canal et introduire la sonde dans la vessie. Un litre et demi d'urine non sanguinolente s'écoule et le malade éprouve un soulagement immédiat.

La sonde (n° 18) est fixée à demeure; la plaie périnéale est pansée avec la gaze phéniquée.

Le 15. Pas de frissons, pas de fièvre.

L'urine sort par la sonde; pas trace d'écoulement d'urine par l'incision périnéale.

Le 17. L'épanchement sanguin est en voie de résorption; les bourses ont diminué de volume; la peau du périnée et de la face interne des cuisses perd sa coloration bleuâtre.

Le 21. A trois heures du matin, *hémorrhagie assez abondante* par le périnée; cette hémorrhagie se renouvelle à cinq heures; cette fois il s'écoule en même temps un peu de sang par le méat urinaire.

Tamponnement avec des boulettes de charpie trempées dans la solution phéniquée au 20e.

Le 22. Hier soir, à 10 heures, nouvelle hémorrhagie par le périnée et le méat. Tamponnement.

A la visite du matin, le tamponnement est enlevé; avec le doigt introduit dans la plaie, M. Polaillon constate un décollement étendu, à gauche jusqu'à l'ischion, un peu moins étendu à droite, et prolonge l'incision périnéale médiane de quelques centimètres à gauche pour éviter le séjour dans la poche des caillots sanguins et du pus. La plaie est lavée largement à l'acide phénique.

Le 24. Dans la journée d'hier, trois nouvelles hémorrhagies se sont produites, l'une à trois heures du soir, l'autre à dix heures; la troisième à onze heures.

La première est arrêtée par un simple tamponnement avec des boulettes de charpie; la deuxième avec des boulettes de charpie imbibées de perchlorure de fer au tiers; enfin, la troisième fois, l'interne de garde, enlevant son dernier tamponnement et explorant avec soin le fond de la plaie, aperçoit à gauche une artériole qui donne un petit jet de sang et y met une pince hémostatique; à droite une autre artériole donne également, mais il ne peut la pincer. Néanmoins l'hémorrhagie s'arrête après un tamponnement fait avec de l'amadou.

Le 25. Le malade est pâle, un peu fatigué; néanmoins pas de fièvre, pas de frissons.

Le 27. La pince est tombée et le pansement renouvelé.

Le 29. Pas de nouvelle hémorrhagie.

Le malade, qui avait été tenu constipé pour éviter tout effort, prend un purgatif léger.

La sonde, qui n'avait pu être enlevée à cause de l'imminence de l'hémorrhagie, est renouvelée.

Le 10 décembre. Un peu d'urine est passé entre la sonde et les parois du canal; pas d'écoulement d'urine par la plaie périnéale, qui se répare rapidement.

Le 11. Le malade a été pris d'un point de côté assez violent à gauche; pas de dyspnée; température 38°; expectoration de crachats muqueux, ne contenant pas trace de sang et non visqueux. A l'auscultation, râles sous-crépitants limités à la partie moyenne du poumon gauche.

Les mêmes phénomènes persistent pendant quelques jours, sans s'aggraver, et le 17 décembre ont complètement disparu.

Le 27. La plaie est en bonne voie de cicatrisation, la sonde est

renouvelée tous les douze ou quinze jours; depuis deux ou trois jours il a été permis au malade de se lever.

Le 12 janvier 1883. Des tentatives sont faites pour enlever la sonde, mais une partie de l'urine s'écoule par une petite fistule qui persiste encore; la sonde est réintroduite dans la vessie.

Le 15. Le malade quitte l'hôpital, conservant sa sonde à demeure.

Le 21 mars. Le malade revient dans le service et nous donne les renseignements qui suivent :

Le lendemain de sa sortie, il a été pris d'une pneumonie gauche qui a duré trois semaines. Il a conservé sa sonde un mois encore après sa sortie; à cette époque, la plaie périnéale étant complètement cicatrisée et la fistulette n'existant plus, il a essayé d'enlever sa sonde et n'a pas été obligé de la remettre, la miction se faisant normalement. Vers le 15 février, un petit abcès se serait formé à la partie interne de la cuisse droite et serait venu s'ouvrir dans la cicatrice au bout de huit jours; guérison rapide; en même temps la miction était douloureuse.

Actuellement la miction n'est pas douloureuse; le jet d'urine est à peu près normal : seulement quand la vessie est distendue, le malade peut comme autrefois résister au besoin d'uriner; il se passe chaque soir une sonde n° 18.

Le malade a repris ses rapports sexuels, il y a une quinzaine de jours, et n'à remarqué aucun changement du côté de cette fonction; ni l'érection ni l'éjaculation ne sont douloureuses, et pendant l'érection, la verge n'est pas tordue.

Dans le courant du mois d'avril, le malade est revenu à l'hôpital, son état est très satisfaisant et sa guérison peut être actuellement considérée commn complète et définitive.

Réflexions. — Cette observation présente plusieurs points intéressants, sur lesquels nous avons insisté dans le cours du récit de la maladie. Mais il en est un sur lequel nous voulons plus particulièrement attirer l'attention, c'est la guérison complète du malade. Dans les nombreuses observations d'uréthrotomie externe pratiquée pour des ruptures traumatiques du canal de l'urèthre, nous n'avons retrouvé qu'un nombre très restreint de cas où une guérison complète et durable ait pu être obtenue. Dans celui que nous avons rapporté, il est même possible d'espérer que le malade, en continuant à se passer une sonde, pourra éviter la formation tardive d'un rétrécissement.

M. Polaillon insiste sur la nécessité de faire, en pareil cas, l'uréthrotomie immédiatement après l'accident : l'opération a pour but

d'empêcher les ravages de l'infiltration d'urine et, d'autre part, de rechercher le bout supérieur de l'urèthre, afin de pouvoir mettre une sonde dans la vessie, ce qui est le résultat à atteindre.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 28 juin 1883.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Duflocq lit une observation intitulée :

Fièvre syphilitique. — Le 5 mai 1883, entre à la salle Terrasse, de l'hôpital Necker, service de M. Potain, un nommé D..., journalier, âgé de 25 ans.

Le début de sa maladie remonte à huit jours. Il a commencé par ressentir des maux de tête assez violents, de temps en temps il éprouvait des vertiges ; enfin sont survenus des vomissements ; puis la fièvre s'est montrée et avec elle la diarrhée ; quelques jours après, il avait un saignement de nez.

Comme la fièvre et l'abattement qu'elle entraîne ne se dissipaient pas, le malade, malgré la disparition de la diarrhée, se décida à entrer à l'hôpital.

Nous le trouvons dans l'état suivant :

La langue est sale et blanchâtre. Le ventre n'est pas ballonné ; mais la pression de la fosse iliaque droite est douloureuse. La rate paraît un peu tuméfiée. Le poumon présente une sonorité normale ; pas de râles à l'auscultation. Le cœur est sain.

Ce qui attire l'attention, c'est une éruption confluente de taches rosées lenticulaires, assez larges, légèrement saillantes, disparaissant à la pression pour reparaître ensuite, et couvrant tout le ventre.

Ces taches se retrouvent en nombre considérable sur le thorax, les bras et les jambes du malade.

Quelques-unes sont légèrement saillantes, d'autres acuminées et entourées d'une fine collerette épidermique ; enfin, à la face interne

du bras droit, on en trouve en voie de disparition, présentant une teinte jaunâtre cuivrée.

La température est élevée : 40°4 ; la prostration du malade est grande.

L'ensemble des symptômes que nous trouvions chez ce malade était au complet ceux que l'on retrouve chez les typhiques au huitième ou neuvième jour: mal de tête, vertiges, vomissements, fièvre, diarrhée, épistaxis, tout y est ; même la douleur déterminée par la pression de la fosse iliaque; même l'éruption de taches rosées ; celle-ci même y était de trop, car, du huitième au neuvième jour, on ne trouve en général que quelques taches discrètes, disséminées çà et là sur la surface de l'abdomen.

Cette confluence des taches vraiment insolite engageait à chercher plus loin.

On découvrit à la racine de la verge, perdue dans les poils du pénil, une cicatrice croûteuse, surmontant une plaque indurée : c'était un chancre.

En pressant sur la verge, on faisait perler au méat une gouttelette de pus; puis le malade accusait avoir eu les jours passés une douleur, aujourd'hui disparue, dans le testicule droit ; la palpation faisait sentir un épididyme volumineux, dernier vestige de l'orchite en résolution.

Dans les aines, on trouvait de petits ganglions durs, nombreux, roulant sous le doigt.

A la commissure des lèvres du côté gauche, on voyait une érosion de nature douteuse ; enfin, sur le pilier antérieur et gauche du voile du palais une tache blanchâtre, opaline, qui était bien une plaque muqueuse.

Le chancre existait depuis un mois et il était survenu un mois après le dernier coït.

On donne au malade deux pilules de proto-iodure de mercure.

Le lendemain de l'entrée, la température tombe à 38°2, pour remonter aux environs de 40° et dépasser ce chiffre le 8 mai au soir (40°4).

Le 10, elle retombe à 38°, se maintient à ce chiffre et au-dessus jusqu'au 13, où elle reste à 37°.

La roséole persiste en s'affaiblissant graduellement. L'état général est bon ; le malade mange.

Le 19 mai, 22e jour de la maladie, on trouve le malade avec une température élevée : 39°2. La veille, au soir, il avait été pris d'un point de côté violent à gauche, la partie gauche du diaphragme est

immobile ; on n'entend pas le murmure vésiculaire à la base du poumon : congestion pleuro-pulmonaire à la base du poumon.

12 sangues à la base du poumon gauche.

Malgré sa fièvre considérable, le malade est loin de présenter la stupeur et l'abattement que nous avions constatés à l'entrée.

Le 21. Chute de la température : 36°8. On constate la matité de la base depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'en bas. Absence du murmure vésiculaire sans râles. Mêmes signes en avant.

La roséole syphilitique a disparu.

Les jours suivants, cette congestion pleuro-pulmonaire se dissipe, la température tourne autour de 37°. Le malade continue à prendre deux pilules de proto-iodure ; il sort le 14 juin.

Nous présentons cette observation comme un bon exemple de fièvre syphilitique.

Elle montre que le meilleur traitement est le traitement ordinaire de la syphilis, sans que du fait de la fièvre on ait autre chose à conseiller que le repos au lit ; que ce dernier devra être prescrit d'une manière sévère pour éviter tout refroidissement et par là même une complication possible du côté du poumon.

Enfin que le diagnostic avec la fièvre typhoïde est souvent fort délicat.

Nous allons tâcher d'en donner les principaux éléments. Différentes conditions peuvent se présenter.

Ou le chancre existe et on le reconnaît ; ou il existe et passe inaperçu à un premier examen ; ou enfin il n'existe plus. Quand le chancre existe et qu'on le reconnaît, il importe de bien préciser le moment de l'intoxication où est arrivé le malade.

En effet, le chancre se montre généralement trois semaines après l'infection, et la roséole six à neuf semaines après le chancre.

Tout individu qui, entre la neuvième et la onzième semaine après son intoxication, éprouve une poussée fébrile, devra être considéré comme suspect : nous ne voulons pas dire que nécessairement il a, mais qu'il peut avoir une fièvre syphilitique.

Dans un autre cas, le nôtre, le chancre n'est pas le premier phénomène qui attire l'observation.

C'est un malade qui depuis huit jours est mal en train, courbaturé, ayant eu *des maux de tête violents*, des vertiges, des nausées, des vomissements, un peu de diarrhée, de la fièvre ; s'il a eu des épistaxis, si l'on constate de la douleur à la pression de la fosse iliaque droite, puis une légère tuméfaction de la rate et des taches rosées

lenticulaires, on semble véritablement en droit de conclure à une fièvre typhoïde.

Ce sont ces mêmes taches qui, au premier abord, semblent prêter le plus à la confusion, qui servent à éviter l'erreur.

Les taches arrivent *trop tôt* pour la fièvre typhoïde. Elles se montrent du troisième au quatrième jour après le début des accidents fébriles dans le cas de fièvre syphilitique, du huitième au neuvième dans la fièvre typhoïde.

Si l'on examine le malade seulement à cette époque (du huitième au neuvième jour), l'éruption est *trop abondante.*

La roséole a des taches multipliées, souvent un peu pâles, donnant alors un aspect marbré à la peau.

La fièvre typhoïde a des taches discrètes.

Si l'éruption se montre à la face comme en certains cas, cela suffit à éliminer la fièvre typhoïde.

Enfin les caractères même de la tache sont un élément précieux. Les taches sont plus volumineuses, tendant à devenir papuleuses. Quelques-unes sont même acuminées et entourées d'une auréole finement dentelée de desquamation épidermique.

Ce sont ces caractères plus que l'état général, car la fièvre, la prostation et l'hébétude peuvent être égales dans l'un et l'autre cas, — témoin notre malade — qui doivent conduire à pousser plus loin l'investigation.

Dans certains cas on trouve le chancre, et il n'est pas besoin d'insister sur la difficulté, quelquefois grande, de cette recherche (chancre extra-génital, chancre du vagin, du col de l'utérus chez la femme).

Si le chancre a disparu, on trouve d'autres manifestations syphilitiques, les intumescences ganglionnaires, les plaques muqueuses, qui permettent d'établir le diagnostic.

M. Bouley donne lecture du travail suivant :

Sur l'ascite dite essentielle. — Nous avons l'honneur de présenter à la Société Clinique trois cas d'ascites, que nous pourrions appeler *essentielles*, sous la réserve de dire que, par ascite essentielle, il faut entendre non pas une ascite sans lésion anatomique, mais bien une ascite dont la condition pathogénique et la cause restent inconnues ou obscures. Nous ferons suivre ces trois observations de quelques considérations relatives à cette variété d'ascite, que les auteurs désignent sous le nom d'*essentielle, idiopathique ou primitive.*

Voici d'abord les trois observations que nous avons pu recueillir pendant le cours de notre internat, la première dans le service de M. Triboulet, à l'hôpital Sainte-Eugénie, et les deux autres, l'année dernière dans le service de M. Rendu, à l'hôpital Tenon.

Obs. I.— Verkringer (Berthe), âgée de 8 ans, entre le 20 mars 1880, à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Sainte-Marguerite, lit n° 3.

Antécédents. — Le père, parisien de naissance, jouit d'une santé relativement assez bonne, quoique toussant depuis quatre ans. La mère est de province et paraît bien portante. Il y a eu neuf enfants dans la famille. Cinq sont encore vivants, les autres morts en bas âge. La petite fille, qui fait le sujet de cette observation, est née à Paris; elle a été élevée au sein. Sevrage et dentition faciles. Comme antécédents pathologiques, nous signalerons la rougeole à cinq ans, la coqueluche à six. N'a jamais eu beaucoup de gourmes, mais a toujours joui d'une santé assez délicate.

Il y a un mois, elle a commencé par avoir un appétit exagéré, puis de la diarrhée, qui n'a d'ailleurs pas persisté. — Depuis huit jours elle a perdu complètement l'appétit, et a ressenti des douleurs vagues dans le ventre, plus particulièrement dans le flanc gauche; en même temps malaise, abattement général, tendance à la somnolence et parfois un peu de céphalalgie. Cet état est surtout plus accentué depuis quatre jours, et la mère, s'étant aperçue en outre que le ventre de l'enfant augmentait de volume, s'est décidée à la faire entrer à l'hôpital.

État actuel. — 21 mars. Enfant de constitution moyenne en rapport avec son âge, présentant une assez bonne mine, un facies coloré.

Langue un peu saburrale. Inappétence. Pas de vomissements. La céphalalgie a complètement disparu, et l'état général est relativement très satisfaisant, à part la diarrhée, qui existe de nouveau depuis deux ou trois jours.

Le ventre est augmenté manifestement de volume et dilaté d'une façon à peu près uniforme. Il mesure en circonférence :

62 cent. au niveau de l'ombilic.
67 — au niveau des hypochondres.

L'ombilic est saillant. Les veines sous-cutanées abdominales sont légèrement dilatées. La matité et la fluctuation sont très accusées à la partie inférieure de l'abdomen : la matité remonte presque jusqu'à l'ombilic; à ce niveau résonnance hydro-aérique. La présence des intestins dilatés à la partie supérieure fait que les dernières côtes

sont portées en avant et en dehors. Le ventre est un peu *douloureux* dans la fosse iliaque gauche.

On ne trouve nulle part ailleurs ni épanchement, ni œdème.

Pas de saillie du foie ni de la rate dont le volume est normal.

Cœur absolument sain. Respiration parfaitement pure. Poumons en très bon état.

Les urines sont rares, foncées en couleurs, mais ne contiennent pas d'albumine.

Traitement. — Tisane de chiendent. Sirop de cerise. Julep avec teinture de digitale et éther nitrique, ââ 10 gouttes.

Le 23. La diarrhée persiste, mais est modérée.

Le 24. Le tympanisme abdominal a un peu diminué. L'enfant va assez bien et mange avec appétit.

Toutefois il y a un *mouvement fébrile* manifeste, et la fièvre paraît présenter son maximum vers deux heures de l'après-midi. T. M. 38,8. S. 39,5.

Le 25. La diarrhée persiste. Le ventre augmente de volume : en effet, il mesure en circonférence :

64 centimètres au niveau de l'ombilic
67 — au niveau des hypochondres.

Traitement. – Tartre stibié 0,05. Potion teint. digitale et éther nitrique.

Le 26. L'émétique a déterminé l'évacuation d'un crachoir de matières un peu bilieuses.

Le 27. On administre une seconde dose d'émétique.

Le 28. Le ventre a diminué de volume :

62 centimètres au niveau de l'ombilic.
60 — au niveau des hypochondres.

1er Avril. L'enfant a vomi une purgation composée de séné et mauve. 2 ou 3 selles diarrhéiques. Ventre toujours un peu douloureux à gauche. T. M. 37,8 ; S. 38,6.

Le 2. Bon état général. T. M. 38°; S. 38,4. La fluctuation existe toujours à la partie inférieure de l'abdomen, mais ne remonte plus jusqu'à l'ombilic.

Le ballonnement du ventre est moindre :

60 centimètres au niveau de l'ombilic.

Le 5. Toujours 2 ou 3 selles diarrhéiques par jour, et ventre un peu douloureux dans la fosse iliaque gauche.

59 centimètres au niveau de l'ombilic.
63 — au niveau des hypochondres.

Retour de l'appétit et de la gaieté. Les poussées de fièvre ont disparu.

Traitement. — Régime tonique. Extrait mou de quinquina. Bains de vapeur.

Le 9. L'ascite n'existe plus. La sonorité intestinale s'étend maintenant jusqu'en bas : mais le ventre reste toujours un peu douloureux dans la fosse iliaque gauche.

Traitement. — Extrait mou de quinquina. Sulfate de quinine. Bains de vapeur. Badigeonnage iodé sur les parties douloureuses du ventre.

Le 13. L'extrait mou de quinquina et le sulfate de quinine associés ont été vomis. Plus d'ascite.

58 centimètres au niveau de l'ombilic.
60 — au niveau des hypochondres.

Le 15. L'enfant va bien. A bon appétit, digère bien, mais conserve toujours un peu de sensibilité dans la fosse iliaque gauche.

Le 16. Part en convalescence à peu près complètement rétablie.

A peine arrivée en convalescence, l'enfant a recommencé à souffrir et son ventre s'est mis à grossir de nouveau. Elle entre pour la deuxième fois à l'hôpital le 20 mai avec un ventre uniformément tendu, dur sous la main et difficilement dépressible ; il mesure :

58 centimètres au niveau de l'ombilic.
61 — au niveau des hypochondres.

Le ventre est d'ailleurs plutôt ballonné que véritablement ascitique ; à la partie inférieure de l'abdomen on observe, au lieu de matité, une résonnance hydro-aérique, bien que la sensation de flot existe. L'enfant conserve toujours un peu de sensibilité dans la fosse iliaque gauche.

Le foie et la rate semblent normaux. Cœur sain. La respiration pulmonaire est toujours très pure ; l'enfant ne tousse pas.

Elle jouit d'une santé apparente assez belle, a de l'appétit et digère bien. La diarrhée a disparu et l'appareil digestif paraît actuellement en bon état, si ce n'est que la langue est un peu chargée d'un enduit blanc jaunâtre.

Les urines sont un peu fébriles, troubles, jumenteuses, chargées de sels, sans albumine.

Le 31. La tension du ventre a diminué ; mais il existe toujours un peu de fluctuation et de résonnance hydro-aérique à la partie inférieure de l'abdomen.

3 juin. On constate toujours la douleur dans le flanc gauche et un peu de liquide à la région hypogastrique.

Le 14. L'état général est très bon. L'enfant est gaie, se lève toute la journée, mais elle conserve toujours le ventre un peu gros :

58 centimètres au niveau de l'ombilic,
60 — au niveau des hypochondres.

Le 28. Les deux flancs sont actuellement à peu près indolents ; mais il y a une douleur très vive à la pression et surtout à la percussion à la région hypogastrique. La vessie toutefois ne semble pas atteinte et fonctionne régulièrement : ni irritation, ni incontinence d'urine, ni le moindre trouble dans la miction. L'état général continue à être très bon.

On applique un vésicatoire au niveau de la région hypogastrique.

Traitement. — Régime tonique. Vin de quinquina.

5 juillet. Il y a beaucoup moins de douleur à la région hypogastrique : à peine un peu de sensibilité au niveau de la fosse iliaque droite. Production de quelques croûtes impétigineuses sur le nez et autour du vésicatoire. On ne trouve plus de sensation de flot à la partie inférieure de l'abdomen. L'état général est très bon.

Le 12. Il n'y a plus de sérosité nulle part : la douleur même a complètement disparu.

Vers cette époque, l'enfant sort de nouveau de l'hôpital, présentant toutes les apparences de la santé la plus florissante.

Pendant ce second séjour à l'hôpital, la petite malade a présenté, comme la première fois, des poussées de sueurs, des mouvements fébriles irréguliers. La température a varié de 38° à 39,5, elle a même atteint un soir 40,2 ; puis, avec l'amélioration des symptômes locaux abdominaux, elle est tombée pour ne plus se relever.

Cette ascite survenant insidieusement chez une petite fille paraissant de bonne constitution, guérissant facilement, nous avait particulièrement frappé. M. Triboulet à qui nous en parlâmes à cette époque, nous dit qu'il avait eu plusieurs fois l'occasion d'observer des cas de ce genre chez les enfants : il faisait jouer un grand rôle dans la production de ces variétés d'ascites transitoires et curables à l'inflammation sous-jacente du tube digestif amenant, disait-il, par voisinage une irritation du péritoine et de l'ascite, comme l'inflammation du testicule, par exemple, amène de l'épanchement dans la tunique vaginale. Cette théorie séduisante et ingénieuse prête malheureusement à l'objection : car la clinique nous apprend que, de toutes les séreuses, c'est le péritoine peut-être qui ressent le moins le contre-coup des altérations des organes sous-jacents. Ne le voit-on pas rester intact même quand les plus graves désordres, les plus grands orages écla-

tent dans son voisinage ? On pourrait compter les cas où on a vu le péritoine s'enflammer, s'irriter et l'ascite se produire, à la suite de la fièvre typhoïde ou de la dysentérie par exemple. En comparaison de l'inflammation si facile des autres séreuses de l'économie consécutivement à l'inflammation des parenchymes sous-jacents, de la plèvre, par exemple à la suite des inflammations pulmonaires, de la tunique vaginale à la suite des orchites, c'est un fait étrange et inexpliqué, mais surabondamment démontré par la clinique, que cette immunité du péritoine vis-à-vis des inflammations ou des altérations des organes voisins. Et d'ailleurs, quand il se prend, c'est une péritonite locale adhésive et non une péritonite exsudative qu'on observe.

Quoi qu'il en soit, il était intéressant de savoir ce qu'était devenue cette jeune fille, dont nous venons de rapporter l'observation. La guérison s'était-elle maintenue? Nous pouvions en douter. Nous nous sommes donc mis à sa recherche et nous sommes parvenu à la revoir : c'est actuellement une magnifique enfant de 11 ans, dont la santé ne s'est pas démentie une seule fois depuis sa sortie de l'hôpital, c'est-à-dire depuis trois ans.

Obs. II. — Proust (Louis), âgé de 15 ans, imprimeur, entre à la salle Gerando, lit n° 5 (hôpital Tenon), le 5 juin 1882.

Antécédents. — Ses parents se portent bien. A un frère bien portant, une sœur atteinte probablement du mal de Pott (?)

Quant à lui, il n'a jamais fait aucune maladie sérieuse. Ne paraît même pas avoir jamais eu beaucoup de gourmes dans son enfance.

Il y a quatre mois, il a été pris, sans cause connue, de douleurs de ventre avec diarrhée et quelques vomissements : en même temps, il avait de la fièvre et de la céphalalgie, tous symptômes ayant fait diagnostiquer au médecin : fièvre muqueuse. Relevé au bout de huit jours, il a recommencé à travailler ; mais il a été obligé de s'arrêter de nouveau au bout de quinze jours. A ce moment, il se sentait très fatigué et son ventre devenait gros, en même temps qu'il était dur et ballonné ; toutefois il n'avait plus ni fièvre, ni vomissement, ni diarrhée comme la première fois.

Il a été traité au dehors par vin de quinquina, iodure de potassium, badigeonnage à la teinture d'iode.

Etat actuel. — Ventre augmenté de volume. Un peu d'ascite. La matité s'étend jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du pubis. On ne sent pas d'anses intestinales agglomérées ; pas de gargouillement, pas de coliques. Les fonctions digestives se font assez bien : pas de périodes de constipation ni de diarrhée.

Le foie et la rate paraissent normaux.

Les poumons sont sains.

Au cœur, les bruits sont fortement frappés. La main appliquée au niveau de la région précordiale sent un léger frémissement, mais il n'y a pas de souffle.

Pas d'albumine dans les urines.

L'état général est bon. Le malade mange bien. Pas de fièvre.

Traitement. — Régime tonique. *Deux jours après son entrée*, l'ascite avait complètement disparu, et le malade sortait de l'hôpital quelques jours après en très bon état.

Obs. III. — Nicolas, 20 ans, entre le 15 novembre 1882, salle Gerando, lit nº 1 (hôpital Tenon, service de M. Rendu).

Antécédents. — Le sujet a toujours été d'une bonne santé et même d'une forte constitution ; mais il aurait fait dans ces temps derniers des excès de tout genre et aurait reçu même des coups dans une rixe. Quoi qu'il en soit, il est malade seulement depuis quinze jours ; il a été pris d'*échauffaisson*, dit-il, ce qu'on doit traduire par constipation, et on l'aurait purgé. Depuis sa purgation, *diarrhée* et ballonnement du ventre, sans que l'état général s'empire beaucoup. Pas de fièvre bien marquée. Appétit conservé, malgré la langue blanche, la bouche pâteuse et amère ; mais les nuits ne sont pas très bonnes, un peu de rêvasseries et de cauchemars.

Etat actuel. — Tympanisme du ventre avec un peu d'ascite. Langue blanche, saburrale : bouche pâteuse et amère.

A cause de l'épidémie de fièvre typhoïde, on soupçonne un instant cette dernière affection. Toutefois ce diagnostic est bientôt abandonné : l'état général est bon, le malade a conservé l'appetit, l'aspect n'est nullement celui d'un typhique, mais bien plutôt celui d'un individu fatigué par les excès. La fièvre n'est pas régulière. Il n'y a pas de taches rosées, pas de gargouillement ni de douleur bien manifeste dans le ventre. La *diarrhée* que le malade a conservée pendant quinze jours a disparu depuis hier. Cependant il tousse un peu : quelques râles sibilants dans la poitrine.

Tous les organes de la cavité abdominale, foie, rate, paraissent sains. Au cœur, bruits réguliers, normaux. Pas d'albumine dans les urines. On ne trouve rien nulle part pour expliquer la présence de l'ascite.

21 novembre. M. Rendu constate une *pleurésie* de la base droite : submatité dans les 2/3 inférieurs du poumon. La respiration est voilée, mais on l'entend encore. C'est probablement une pleurésie en nappe.

Traitement. — Potion avec teinture de scille XX gouttes. Badigeonnage à la teinture d'iode.

Le 25. La respiration est faible, non seulement à la base du poumon droit, mais à la base des deux poumons. Diminution des vibrations vocales, de la respiration, mais ni souffle, ni égophonie.

Traitement. — Vin diurétique. Badigeonnages iodés.

Le 29. L'ascite diminue sensiblement, mais la submatité aux deux bases persiste. La respiration aux sommets des deux poumons reste toujours très pure.

3 décembre. L'ascite a disparu, mais toujours submatité aux deux bases.

Le 12. L'état général du malade est complètement relevé. La santé est parfaite : il reste cependant toujours un peu de submatité à la base droite.

Sortie de l'hôpital quelques jours après.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, le malade n'a eu que quelques mouvements de sueurs et quelques poussées fébriles, surtout vers le soir.

Remarques. — Ces trois cas d'ascite, à marche insidieuse, survenant en apparence spontanément et disparaissant avec facilité devant une thérapeutique peu active, ne pouvaient être catalogués, classés dans aucune des variétés habituelles de l'ascite, communément décrites et admises de nos jours. Aussi nous sommes-nous résignés à leur laisser le qualificatif d'*essentielles*, sans nous dissimuler toutefois ce que ce terme a de vague et d'obscur. Et les recherches qu'on peut faire dans les auteurs ne sont malheureusement pas de nature à donner de grands éclaircissements sur ce point difficile de pathologie.

Acceptée par les uns, rejetée par les autres, l'ascite essentielle ou idiopathique, c'est-à-dire sans lésion anatomique, paraît admise dans les ouvrages didactiques, souvent sans conviction, mais plutôt pour satisfaire aux besoins d'une classification médicale faite d'avance.

Cruveilhier est peut-être celui qui a défendu avec le plus d'ardeur l'existence de l'ascite idiopathique, mais plutôt en se basant sur les idées théoriques qu'en apportant des faits cliniques à l'appui de son opinion : « Gardons-nous, écrit-il dans son *Traité d'anatomie pathologique*, de révoquer en doute l'existence des hydropisies idiopathiques qui ne peuvent pas plus être contestées que l'œdème primitif du tissu cellulaire. Une membrane séreuse est un organe sécréteur, c'est-à-dire un organe dont les fonctions de sécrétion sont tantôt exagérées et tantôt diminuées; or, il est impossible d'admettre que l'exagéra-

tion de sécrétion ne puisse être produite que par l'intermédiaire d'une lésion organique ou d'une phlegmasie.

« C'est dans le péritoine, ajoute-t-il, que j'ai eu le plus souvent l'occasion d'observer des ascites idiopathiques, et presque toujours chez de jeunes personnes, à l'époque de la puberté ou dans les années qui la suivent. J'appellerais volontiers cette hydropisie : *ascite des jeunes filles* ».

Gintrac (Art. *Ascite* du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*) est tout aussi affirmatif sur l'existence de l'ascite idiopathique, sous la réserve toutefois d'appeler « idiopathique une maladie qui ne paraît point déterminée par une lésion d'organes accessible à nos sens ». Il aurait constaté plusieurs fois lui-même des épanchements péritonéaux « sans troubles dans la santé générale, sans perturbations des fonctions digestives, respiratoires ou circulatoires, sans douleur, sans fièvre et guérissant avec rapidité. »

Grisolle, de son côté, affirme nettement l'existence de l'ascite idiopathique, et signale les conditions dans lesquelles elle se produit : « Il est certain, dit-il, qu'il existe une ascite idiopathique : elle affecte presque toujours la forme sthénique. On l'observe à peu près uniquement chez les sujets jeunes, robustes ; elle a paru parfois succéder à la suppression d'une hémorrhagie constitutionnelle, mais plus souvent elle a été causée par l'impression du froid, par la suppression brusque de la transpiration, à la suite de l'ingestion d'une boisson glacée ou après une immersion dans l'eau froide. J'ai vu plusieurs fois aussi une ascite se déclarer à la suite de l'usage prolongé des purgatifs drastiques. Dans ce cas, comme après l'impression du froid, on ne peut saisir aucune lésion matérielle capable d'expliquer l'hydropisie, il semble que celle-ci survienne seulement alors sous l'influence d'une excitation particulière du péritoine, d'une fluxion, amenant une hypersécrétion de liquide. »

A côté de ces affirmations, nous trouvons des doutes très accentués ou des dénégations formelles.

Barthez et *Rilliet*, contrairement à l'opinion de Cruveilhier, estiment l'ascite essentielle aussi rare chez l'enfant que chez l'adulte. Ils n'auraient observé que deux malades atteints d'ascite paraissant idiopathique : encore chez l'un d'eux il existait en même temps d'autres hydropisies. Toutefois, ils citent et rappellent le mémoire d'un médecin allemand, le Dr *Wolf*, qui a publié en 1828 un travail dans lequel il affirme avoir observé plus de cent cas d'ascite idiopathique chez les enfants dans l'espace de 6 ans. On pourrait croire que le médecin allemand a été singulièrement favorisé, mais on est bien

vite désillusionné quand on lit la description qu'il fait de cette prétendue ascite idiopathique. Il y a à coup sûr erreur de diagnostic : il s'agissait probablement d'une péritonite tuberculeuse ou d'une affection épidémique spéciale.

Hardy et *Béhier* rejettent absolument les hydropisies essentielles et par conséquent l'ascite de même nature.

De son côté, *Leudet* (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*), écrit en propres termes : « Je n'ai recueilli aucun exemple d'ascite dite idiopathique, et, malgré l'autorité de l'école ancienne et même de nos contemporains dont j'estime les connaissances, j'hésite à croire que le hasard ait été moins favorable pour moi que pour mes collègues. »

Et il cite trois observations intéressantes d'ascites pouvant paraître essentielles ; mais il a pu suivre assez longtemps ses malades pour s'assurer que ces ascites n'étaient en réalité que symptomatiques.

Dans un cas, il s'agissait d'un petit enfant de 7 ans 1/2, chez lequel survint une ascite, quelque temps après une coqueluche : quelques mois plus tard apparaissait chez le même enfant une coxalgie qui se termina également par guérison.

Dans le second cas, l'ascite survenue chez une jeune fille de 14 ans coïncidait avec un épanchement dans la plèvre droite avec respiration faible au sommet. Il y eut guérison rapide de l'ascite et de l'épanchement pleural.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un homme de 39 ans, atteint d'ascite et d'épanchement dans la plèvre droite. Il survint quelques mois plus tard une ostéite costale. Comme dans le cas précédent, il y eut guérison de l'ascite et de l'épanchement pleural.

Leudet a pu voir les malades plusieurs années après et constater le maintien de la guérison.

M. *Ernest Besnier* (art. *Ascite* du *Dict encyclop.*) se montre également très sévère à l'égard de l'ascite idiopathique. Il fait une excellente critique de toutes ces variétés d'ascites dites essentielles, qu'on voit survenir à la suite du froid, de la suppression de la transpiration, d'une hémorrhagie ou d'un flux habituel, ou encore celles qu'on a signalées parfois à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la fièvre typhoïde et il se trouve, dit-il, toujours ramené à la même conclusion, « à savoir qu'il existe encore un certain nombre d'ascites dont la cause générale ou locale, dynamique ou matérielle, reste à indiquer et que cette cause inconnue doit être signalée aux recherches et non pas dissimulée sous des dénominations trompeuses ».

M. Fernet est d'avis qu'il est parfaitement plausible que, dans les cas rapportés, il s'agit de tuberculose péritonéale : ce qui le prouve, ce sont les signes concomitants de tuberculose pulmonaire ou de pleurésie. M. Fernet a observé plusieurs cas semblables, dans lesquels l'ascite, d'ailleurs curable, était en réalité symptomatique de tubercules du péritoine ; mais, à proprement parler, dans ces faits, il s'agit d'épanchements d'origine inflammatoire; ce ne sont donc pas des hydropisies et par conséquent pas des ascites.

M. Fernet, se basant sur tous ces faits, est très près de croire que l'on peut dire : l'ascite essentielle n'existe pas.

M. Ruault fait une communication intitulée :

Nouvelle théorie du pouls de Corrigan. — Depuis qu'en 1832, dans sa mémorable monographie sur l'insuffisance aortique, Corrigan eut essayé d'expliquer pourquoi, dans cette maladie, le pouls présente les caractères qui lui ont été assignés par Hope et par lui-même, tous les auteurs qui ont écrit sur le même sujet ont reproduit plus ou moins fidèlement ce qu'avait dit le célèbre médecin d'Edimbourg. Abaissement de la pression du sang dans la totalité de l'arbre artériel, récurrence du sang dans le ventricule, dilatation exagérée du système artériel, qui finit par subir une ampliation générale, par suite des impulsions trop énergiques du cœur; telles sont les causes des grands écarts de pression et des caractères du pouls dans l'insuffisance aortique, d'après les auteurs des traités même les plus récents sur les maladies du cœur.

Or, les expériences de MM. Toussaint et Colrat (citées par MM. Potain et Rendu dans leur article du *Dictionnaire encyclopédique*) ont établi dès 1874 que la rétrocession sanguine, dans l'insuffisance aortique, ne se fait déjà plus sentir dans les artères encore très voisines du cœur, les carotides par exemple.

Voici que les expériences de M. François Franck viennent de démontrer que, dans l'insuffisance aortique, la pression du sang dans les artères, au lieu d'être diminuée, était au contraire au moins égale ou même supérieure à la normale, et que les artères, loin d'être dilatées, étaient presque constamment contractées spasmodiquement.

Dès lors, il m'a paru intéressant de rechercher quel pouvait être le mode de production du pouls visible, bondissant et dépressible, qu'on observe dans la maladie de Corrigan, le fait étant constant dans l'insuffisance aortique pure, et les explications qu'en ont données jus-

qu'ici les auteurs étant nécessairement erronées, puisqu'elles ne sont plus d'accord avec les nouvelles données de la physiologie pathologique expérimentale.

On sait quel est le rôle de l'élasticité des artères dans la circulation du sang dans le système aortique. Elle tend à transformer en un mouvement continu le mouvement interrompu du sang, lancé dans l'arbre artériel par jets saccadés; mais elle n'arrive cependant à donner au sang un cours à peu près uniforme que dans les très petites artères, et au moment où il pénètre dans le vrai réseau capillaire. Son rôle régulateur n'empêche pas non plus les artères. d'augmenter momentanément de volume dans tous les sens à chaque systole cardiaque, ainsi que Poiseuille l'a démontré expérimentalement. Cette augmentation de volume de l'artère sous l'influence de la pression sanguine constitue le phénomène du pouls.

Le pouls de Corrigan n'est que l'exagération d'un phénomène qui, à l'état normal, n'apparaît qu'atténuée grâce à l'élasticité des artères Il était par conséquent naturel de penser qu'il était directement lié à la diminution de cette élasticité. C'était là une conclusion légitime, et non pas seulement une vue de l'esprit, puisqu'elle a, au contraire, comme nous l'allons voir, une très frappante sanction expérimentale; mais lorsqu'on a voulu indiquer les causes de cette diminution d'élasticité, on n'a plus accumulé que des erreurs.

En effet, cette diminution d'élasticité, loin d'être due à une distension exagérée du système artériel sous l'influence de l'impulsion exagérée du cœur, me semble être au contraire précisément sous la dépendance du spasme musculaire presque constant du système artériel, dont l'existence dans l'insuffisance aortique a été récemment démontrée par M. François Franck. Bien entendu, l'énergie de l'impulsion cardiaque joue aussi, elle, dans l'apparition du pouls de Corrigan, un rôle incontestable et ardent sur lequel je n'aurai pas à revenir.

Pour légitimer l'idée que j'énonce, à savoir qu'indépendamment de ceux qu'il doit à l'énergie fonctionnelle du cœur, les caractères du pouls de Corrigan sont dus à la contraction presque constante des muscles artériels, je m'appuie sur les expériences faites en 1876 par M. le professeur Marey, dans le but de mesurer la pression moyenne du sang dans les vaisseaux, au moyen d'une contrepression exercée extérieurement sur la main et l'avant-bras. Je rappellerai brièvement ces expériences.

M. Marey renferme l'avant-bras et la main du sujet dans un manchon métallique, fermé par une soupape autoclave, analogue au cuir

embouti des presses hydrauliques, du côté où l'avant-bras pénètre dans l'appareil, et qui communique de l'autre côté avec une pompe foulante d'une part, et d'autre part avec un manomètre. L'appareil étant rempli d'eau, le manomètre indique de très légères variations de volume du membre, en rapport avec les mouvements circulatoires, variations de volume signalées depuis longtemps et récemment étudiées par Mosso et par M. François Franck. Le manomètre est en rapport avec un appareil enregistreur, qui écrit les oscillations. Or, si, avec la pompe foulante, on augmente la contrepression, on voit qu'en même temps que le manomètre indique cette élévation de pression, il indique aussi des oscillations plus étendues. Ces oscillations augmentent d'abord avec la contrepression, puis diminuent d'amplitude, et finissent par disparaître. C'est, dit M. Marey, où elles sont au maximum, que le manomètre indique exactement la pression sanguine moyenne et les variations qu'elle éprouve.

Afin de rendre plus facilement intelligible le mode de mensuration dont il s'est servi, M. Marey considère comme une préparation utile l'expérience suivante : Il prend un sphygmoscope, instrument composé d'un doigt de gant en caoutchouc fixé à l'ouverture d'un tube à trois branches figurant une perpendiculaire élevée sur le milieu d'une droite. La branche perpendiculaire à l'ouverture de laquelle est fixé le doigt de gant en caoutchouc est traversée par un bouchon avec lequel on bouche l'une des ouvertures d'un manchon de verre. L'autre ouverture de ce manchon est en communication d'une part avec une seringue à vis, et d'autre part avec un manomètre muni d'un appareil enregistreur.

Si, après avoir fait pénétrer dans l'ampoule de caoutchouc une solution de carbonate de soude destinée à retarder la coagulation du sang, on met cette cavité en communication avec l'artère d'un animal en faisant pénétrer dans cette artère les deux branches libres du tube à trois branches, on voit l'ampoule s'emplir, puis rester tendue en permanence en présentant de très légers mouvements de gonflement et de resserrement, le gonflement de l'ampoule coïncidant avec le pouls artériel. Dans ces conditions, la pression du liquide se met incessamment en équilibre avec la force élastique des parois de l'ampoule en caoutchouc : de très petits changements de volume de cette ampoule suffisent à faire varier la force élastique de ses parois, de manière à contrebalancer les différents degrés de la pression du liquide intérieur.

Au moyen de la seringue à vis, remplissons d'eau la cavité du manchon qui entoure l'ampoule, et le tube de transmission qui met cette

cavité en communication avec un manomètre également plein d'eau : « Nous constaterons que ce manomètre exécute de très faibles mouvements, parce que la pression du sang ne lui arrive que très partiellement, étant pour la plus grande partie contrebalancée par l'élasticité de l'ampoule de caoutchouc. A l'aide de la seringue, poussons une certaine quantité d'eau dans l'espace qui communique avec le manomètre ; cet instrument indique un niveau de pression plus élevé ; en même temps on verra ses oscillations devenir plus étendues. C'est que l'ampoule a diminué de volume, et que la force élastique de ses parois moins tendues contrebalance moins complètement la pression du liquide qui joue le rôle du sang ; une plus grande partie de cette pression et des variations qu'elle subit sera donc supportée par le manomètre, qui en traduira moins incomplètement les variations rythmées. Continuons à pousser du liquide, le manomètre montera encore, les pulsations augmenteront d'amplitude, et l'on verra l'ampoule diminuer de volume ; ses parois deviendront plus souples et n'offriront plus, à un moment donné, aucune résistance à la pression sanguine, qui se fera sentir tout entière sur le manomètre, comme si l'ampoule n'existait pas, car alors les parois de celle-ci flottent librement d'un côté à l'autre au gré du mouvement du sang. A ce moment, le manomètre indique exactement la pression du sang et les variations qu'elle éprouve.

« Poussons encore un peu de liquide dans le tube, le manomètre monte encore, mais les oscillations diminuent : chaque fois que la pression du sang présente des minima, les parois de l'ampoule s'adossent et obstruent le tube, de sorte que l'oscillation manométrique est arrêtée dans sa phase descendante. Sous l'influence d'une contrepression plus grande, la pression artérielle est presque complètement vaincue ; les maxima seuls ébranlent encore un peu la colonne du manomètre. Encore un faible surcroît de pression, et tout mouvement disparaît dans la colonne manométrique, celle-ci marque en permanence une pression supérieure à celle du sang. »

Dans cette expérience, M. Marey, a évidemment obtenu des résultats identiques à ceux qu'il eût constatés s'il avait opéré sur l'artère elle-même. Elle nous montre qu'une contrepression exercée sur une artère augmente ses oscillations pulsatiles. L'amplitude maximum de ces oscillations correspondra au moment où la contrepression aura fait suffisamment diminuer l'artère de volume, pour que la force élastique de ses parois ne contrebalance plus la pression du sang ; en d'autres termes, quand la force élastique des parois vasculaires n'offrira plus aucune résistance à la pression sanguine.

Or, si nous supposons que cette contrepression, au lieu de s'exercer à l'extérieur des vaisseanx, se produise dans l'épaisseur même de la tunique de ces vaisseaux par la contraction de ses éléments musculaires, les effets de cette contrepression seront évidemment identiques : il arrivera un moment où elle aura fait diminuer les vaisseaux de volume assez pour que la force élastique de leurs parois offre une moindre résistance à la pression sanguine, qui se fera sentir alors davantage sur les tissus entourant le vaisseau. Le phénomène du pouls de Corrigan apparaîtra alors, plus ou moins net, suivant que la force élastique de l'artère sera plus ou moins contrebalancée.

On voit que c'est bien à une diminution de l'élasticité artérielle que sont dus les caractères du pouls dans l'insuffisance aortique, mais c'est à une diminution « active », si je puis employer cette expression.

Il est clair que cette diminution peut se produire par un mécanisme différent de celui que nous venons d'indiquer. La transformation fibreuse, graisseuse ou calcaire tend, à une période de son évolution, à transformer un vaisseau en un conduit dénué d'élasticité et plus ou moins flasque. C'est pour cela que sous l'influence de ces lésions on peut voir apparaître le phénomène du pouls de Corrigan, aussi bien que dans le cas où la diminution de l'élasticité artérielle tient à une contraction fonctionnelle exagérée.

M. Barth ne croit pas que l'on puisse admettre un spasme vasculaire existant constamment chez des sujets atteints d'insuffisance aortique depuis plusieurs années : le fait est palpable chez les animaux qui viennent de subir une grave lésion expérimentale, mais sa persistance est difficile à expliquer.

M. Ruault répond que le fait de l'existence de ce spasme a été constaté au bout de plusieurs mois sur les animaux mis en expérience par M. F. Franck ; ce physiologiste pense que le spasme vasculaire généralisé est sous la dépendance d'un nerf dont le trajet n'est pas encore complètement déterminé et auquel M. F. Franck a donné le nom de nerf presseur, nerf agissant en sens inverse du nerf dépresseur de Cyon.

M. Barth fait remarquer tout ce qu'ont encore d'hypothétique les données qui viennent d'être exposées sur ces nerfs.

M. Fernet est d'avis que ces nouvelles théories de M. Ruault sont en contradiction avec deux faits : l'exagération des caractères du pouls de Corrigan par l'élévation du membre supérieur et, d'autre part, l'existence du double souffle intermittent crural.

M. Ruault. L'exagération du pouls paraît due à ce que l'on tend l'artère, ce qui diminue d'autant son élasticité.

Quant au double souffle crural, les expériences de MM. Toussaint et Colrat montrent que les deux ondées qui le produisent sont toutes deux centrifuges.

M. Gaucher ne veut pas nier l'existence du spasme vasculaire ; M. Potain a constaté l'augmentation de la tension sanguine chez les sujets atteints d'insuffisance aortique. Mais il semble que l'augmentation de tension, jointe à la force de l'impulsion cardiaque, suffit pour expliquer le pouls de Corrigan et le double souffle intermittent crural sans faire intervenir l'élasticité artérielle et ses modifications par le spasme : on observe l'un et l'autre chez les sujets qui ont des artères athéromateuses.

M. Ruault pense que, pour expliquer ces phénomènes, il faut tenir compte non seulement du spasme, mais encore de la diminution de l'élasticité, due à l'exagération de la contraction des fibres musculaires de la paroi artérielle.

M. Barth a vu des tracés pris sur les grosses artères, la crurale par exemple : sur ces tracés, les caractères du pouls de Corrigan sont au maximum ; or, si la théorie en discussion était exacte, le pouls devrait être affaibli au niveau de ces artères dont la texture est presque exclusivement élastique et est à peine musculaire; le spasme musculaire ne doit, au niveau de ces artères, modifier que très peu l'élasticité artérielle.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 12 juillet 1883.

PRÉSIDENCE DE M. NICAISE.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Thibierge relate une observation intitulée :

Purpura à disposition symétrique, survenu à la période ultime d'un cancer de l'estomac. — La malade chez laquelle ce pur-

pura a été observé est une femme de 42 ans, atteinte depuis huit mois d'un cancer du pylore; les vomissements incessants ont obligé à recourir au lavage de l'estomac et la malade est arrivée à un état d'amaigrissement véritablement squelettique; c'est à cette période de cachexie profonde que nous avons constaté l'existence d'une éruption purpurique très étendue et affectant une disposition absolument symétrique.

En l'examinant un matin, nous remarquâmes la présence sur les membres inférieurs d'un grand nombre de petites taches rouge violacé, larges comme des piqûres de puces. Ces taches n'étaient pas uniformément disposées sur toute la surface des membres inférieurs; leur disposition régulière, absolument nette et extrêmement remarquable, était la suivante : aux deux cuisses, la surface occupée par les taches est limitée inférieurement par une ligne horizontale passant à un travers de doigt au-dessus du bord supérieur de la rotule; de cette ligne vers les parties supérieures, les taches d'abord nombreuses deviennent de plus en plus rares pour cesser un peu au-dessous de l'arcade crurale; elles occupent principalement les parties de la peau correspondant au muscle droit antérieur. Aux deux jambes, la limite inférieure est une ligne horizontale passant à trois travers de doigt au-dessus de la malléole externe, et à partir de cette limite, l'éruption décroît pour s'arrêter un peu au dessous de la tubérosité antérieure du tibia. — Les pieds, les parties de la peau correspondant aux genoux sont absolument indemnes.

Sur les avant-bras, l'éruption constituée par des éléments semblables, mais beaucoup moins nombreux, occupait de chaque côté la partie moyenne de la face antérieure de l'avant-bras et formait, dans le sillon qui sépare les deux groupes musculaires interne et externe, une bande parallèle à l'axe du membre.

Cette éruption s'était développée sans douleur, sans prurit, la malade ne s'en était pas aperçue.

Les jours suivants, les éléments devinrent plus nombreux dans les points signalés plus haut; mais, pour ces régions la disposition générale resta la même, la symétrie persista toujours avec une netteté remarquable. D'autres régions ont été envahies ensuite : fesses, dos, région cervicale postérieure, face externe des avant-bras et des bras et, pour chacune de ces régions, l'apparition des taches se fit presque simultanément des deux côtés et leur disposition ne cessa de présenter une symétrie qui, sans avoir une régularité absolument mathématique, était cependant assez nette pour ne pouvoir être niée.

La malade mourut huit jours après la première constatation du purpura. L'autopsie n'a pu être faite.

Cette observation n'est autre qu'une observation de purpura cachectique ainsi que le prouvent les circonstances dans lesquelles celui-ci est survenu. Sans vouloir traiter à fond ici la question de la pathogénie du purpura cachectique, question obscure entre toutes, sans vouloir rechercher quel est, dans sa production, le rôle des altérations hématiques et celui des lésions vasculaires, nous voulons cependant faire remarquer que le système nerveux n'est pas sans exercer un rôle sinon sur la production du purpura dit cachectique, tout au moins sur la localisation de l'éruption. Comment expliquer la symétrie du purpura dans notre observation sans faire intervenir une altération fonctionnelle de l'axe médullaire ou des ganglions sympathiques? Les lésions hématiques et vasculaires existent sans doute ; mais, à elles seules, elles n'expliquent pas la symétrie d'une éruption et, si le système nerveux n'a pas le premier rôle dans la production des hémorrhagies cachectiques de la peau, il nous semble qu'il intervient, à rôle adjuvant, pour favoriser le raptus sanguin dans une région plutôt que dans telle autre. Cet élément pathogénique ne doit pas être négligé dans une question environnée d'autant d'incertitude que l'est encore le purpura en général et le purpura dit cachectique en particulier.

De ce fait de purpura cachectique, nous rapprocherions volontiers un cas de cancer secondaire du rachis que nous avons communiqué à notre ami Faisans (Th. de Paris, 1882) ; la localisation d'un purpura discret s'était faite sur le trajet de nerfs douloureux, et l'état de cachexie de la malade n'était sans doute pas étranger à la production des hémorrhagies. Du reste, les faits semblables à celui que nous venons de rapporter ne sont sans doute pas rares et, souvent, dans les observations de purpura cachectique, et M. Testut, dans sa thèse de doctorat en rapporte des exemples, on remarque l'apparition des taches purpuriques sur des parties similaires, mais rarement cette disposition a été notée d'une façon aussi nette que dans le cas actuel.

M. Rendu insiste sur ce fait que, si l'on ne considère pas la disposition spéciale de l'éruption, il s'agit d'un cas vulgaire de purpura cachectique chez une femme arrivée à la dernière période d'un cancer de l'estomac ; mais, si on veut bien tenir compte de sa symétrie, on reconnaît que, même dans le purpura dit cachectique, le système nerveux doit avoir un certain rôle.

M. Comby présente une observation intitulée :

Sur un cas de fébris testicularis. — Le fait que j'ai l'honneur de présenter à la Société est curieux par sa rareté et par l'obscurité de sa pathogénie.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, employé à la gare du Nord, qui fut pris d'un malaise général accompagné de fièvre et d'embarras gastrique. C'est le 3 mai 1882 que je vis le malade : il était un peu abattu, en proie à une soif vive, sans appétit, et sans symptômes de localisation organique. Je pensai immédiatement à un embarras gastrique fébrile ou à une fièvre typhoïde au début, et je donnai un vomitif.

Quelques jours auparavant, le malade avait pris spontanément un purgatif qui ne l'avait pas soulagé. Le vomitif ne réussit pas davantage, et les symptômes pseudo-typhoïdiques persistèrent en s'aggravant légèrement, au point d'obliger le malade à prendre le lit. Le 12 mars la fièvre fut vive et accompagnée de sueurs profuses ; l'état typhoïde était à ce moment assez accusé, et cependant il n'y avait pas de taches, pas de diarrhée, le ventre était plutôt déprimé que ballonné. La nuit suivante, le malade éprouva une vive douleur au niveau du testicule droit et s'aperçut que cet organe était gonflé. Dès le lendemain le testicule apparaissait énorme, très sensible à la pression, des tiraillements douloureux se faisaient sentir le long du cordon, les bourses étaient rouges, œdématiées. Le malade n'avait pas eu d'écoulement uréthral, il n'en avait pas au moment de l'examen et il n'en eut point par la suite. Cette orchite, à début brusque au milieu d'un état général assez sérieux en apparence, était à la fois parenchymateuse et épididymaire. Du jour où cette localisation testiculaire se montra, l'état général changea totalement, le malade reprit de l'appétit, la fièvre cessa, et tout se borna à l'état local qui fut traité simplement par l'application de compresses d'eau de sureau. Le 30 mai, le gonflement testiculaire a disparu et le malade a pu sortir. A partir de ce moment la guérison n'a fait que s'affirmer. J'ai vu le malade un an plus tard ; il était en parfaite santé et ne portait aucune trace de son orchite ; le testicule n'était pas atrophié. Il n'a jamais eu de manifestations du côté des parotides.

Comment devons-nous interpréter ce cas ? Faut-il le ranger dans le cadre des manifestations ourliennes et l'appeler, à l'exemple de Morton, *febris testicularis?* Mais nous avons eu affaire à un cas sporadique, il n'y a rien eu du côté des parotides.

Il me semble difficile d'admettre, en dehors des conditions épidémiques, une orchite ourlienne sans participation des parotides.

Le Dr Bourges (*Journ. de Sédillot*, 1808, XXXI, p. 54) a publié trois observations d'orchites, suite de fièvres catarrhales. Ces trois cas sont relatifs à des soldats de la *grande armée* qui, après huit à quinze jours d'un état catarrhal avec fièvre, anorexie, *gastricité*, voyaient un de leurs testicules devenir tout à coup gros et douloureux, en même temps que l'état général s'amendait.

La guérison survint dans les trois cas sous l'influence du repos et des émollients; mais chez l'un de ces malades, il y eut épanchement dans la tunique vaginale et suppuration.

Il n'est pas dit si les testicules s'atrophièrent dans la suite; il n'est pas non plus fait mention d'oreillons. Il me semble qu'il y a entre les observations du médecin de la *grande armée* et celle qui fait l'objet de cette note une identité presque absolue : même début par des phénomènes généraux avec prédominance gastrique, même insuccès par les évacuants (Bourges donnait 3 grains d'émétique), même rémission au moment où apparaît le gonflement des testicules, comme si l'économie se déchargeait sur ces organes des *principes morbides* qui l'obsèdent, même terminaison favorable.

Le Dr G. F. Duffey (*Dublin journ. of med. sc.*, 1er février 1872, p. 97) a observé des faits qu'on peut rapprocher des précédents. Il n'a pas vu moins de 18 cas d'*orchite rhumatismale*, suite de fièvre, dans la garnison de Malte.

Dans le cours de fièvres rémittentes gastriques, communes dans cette île, et qu'il attribue à l'intervention probable d'agents infectieux «*sporules of a fungus circulating in the blood*», le Dr Duffey a vu survenir des accidents *rhumatoïdes* articulaires et abarticulaires, et, pendant la convalescence, des inflammations du testicule. Ces orchites affectaient à la fois l'épididyme, le testicule et la tunique vaginale; dans un cas, il y eut suppuration. Jamais, chez ses malades, il n'y eut le moindre soupçon de blennorrhagie.

De même qu'on voit survenir dans le cours de certaines maladies infectieuses (variole, fièvre typhoïde, fièvre ourlienne) des manifestations testiculaires, ne doit-on pas admettre que les exemples d'orchites que nous venons de rapporter sont également des manifestations locales d'*états généraux* encore mal classés et *sans état civil*, et auxquels on pourrait donner provisoirement le nom de fièvre testiculaire? Il me semble que cette manière d'envisager la question est celle qui répond le mieux à l'état actuel de nos connaissances.

M. Thibierge. Ce fait se rapproche sans doute de ces faits d'orchites survenues à la suite d'angine simple, sans oreillons, qui ont été signalés par M. Verneuil.

M. Nicaise rapporte une observation intitulée :

Anthrax malin de la région parotidienne. — Dégénérescence kystique des deux reins. — Hydrocéphalie ventriculaire. — Mort. — Le 22 juin nous recevions dans nos salles, à l'hôpital Laennec, un homme âgé de 32 ans, mais paraissant beaucoup plus jeune.

Il était atteint d'un anthrax considérable de la région parotidienne gauche.

Nous ne notons rien dans les antécédents héréditaires, mais pour les antécédents personnels, bien qu'il n'ait jamais fait de maladie grave, il avait de temps en temps des *attaques d'épilepsie.*

Il s'était aperçu, au commencement de juin, qu'il avait en arrière du bord postérieur du maxillaire inférieur de petits furoncles.

Il va à une consultation d'hôpital, on incise chacun des furoncles, mais il n'y a pas amélioration.

Les deux ulcératious primitives se sont réunies, de sorte qu'il existe un vaste anthrax ulcéré, à surface irrégulière ; le pus est fluide en certains points ; en d'autres, il est épais, grumeleux.

La paupière supérieure gauche est œdémateuse.

La joue est rouge, tendue, infiltrée, et cette infiltration s'étend à la lèvre supérieure et à la muqueuse buccale.

22 juin. Le malade entre à l'hôpital.

Le lendemain on lui fait plusieurs incisions en étoile avec le thermocautère.

Le 23 au soir survient une attaque d'épilepsie.

Le 24. La lésion paraît arrêtée en avant, mais l'anthrax gagne en arrière les régions mastoïdienne et auriculaire.

Le pansement local consistait en cataplasmes recouverts d'huile phéniquée ; à l'intérieur : sulfate de quinine, potion de Todd, etc.

La fièvre s'accuse de plus en plus les jours suivants, et le 30 juin on compte 40°,4 le soir.

Le lendemain, deuxième attaque épileptiforme.

L'état local est aussi inquiétant. La plaie est blafarde et a mauvais aspect, on la touche avec une solution de résorcine à 5 0/0.

Même prescription.

2 juillet. On fait une injection sous-cutanée d'acide phénique au quart.

Le 3 au soir, il y a rétention d'urine, on pratique le cathétérisme.

Le malade meurt à 5 heures du matin avec du coma.

Les symptômes principaux ont été, outre un abattement considérable, une élévation de la température, des attaques épileptiformes, du délire, du coma.

Les urines, examinées le jour de l'entrée du malade, ne présentaient pas d'albumine ; celle-ci s'est montrée les jours suivants jusqu'à la mort.

Le 30 juin, M. le Dr Ratimow, élève du laboratoire de M. Pasteur, a recueilli du pus et du sang provenant de l'anthrax, afin de rechercher les microbes.

Autopsie. — Elle est pratiquée douze heures après la mort.

Cavité crânienne. — Pas d'adhérences des méninges, pas de congestion, pas de thrombus dans les sinus.

Congestion veineuse de la pie-mère, suffusion légère, sérosité infiltrée.

Grande quantité de liquide dans les ventricules latéraux, dans les 3e et 4e ventricules.

Etat légèrement granuleux de la surface des couches optiques.

Le cerveau, le cervelet et le bulbe sont fermes.

Rien de particulier à la coupe du cerveau ni du cervelet.

En résumé, nous notons deux choses :

1° Légère suffusion sanguine en quelques points de la pie-mère cérébrale ;

2° Epanchement séreux abondant dans les ventricules.

Cavité thoracique. Poumons. — Quelques adhérences pleurales à droite, pas de liquide dans la plèvre, congestion hypostatique des deux côtés marquée surtout aux bases. — Pas d'abcès métastatiques.

Cœur. — Pas de caillots dans le ventricule gauche ni dans les veines, dont *le sang est partout fluide.*

Dans le ventricule droit nous trouvons un caillot cruorique, mince, lamellaire.

Cavité abdomino-pelvienne. Péritoine. — Il ne contient pas de liquide et présente son aspect normal.

Foie. — Il a un poids normal, 1800 gr. et n'offre rien de pathologique.

Rate. — 340 gr., consistance ferme et contient peu de sang.

Pancréas. — 110 gr., même observation que pour les précédentes.

Intestin. — Rien autre chose à noter que la présence de pépins d'orange dans l'appendice cæcal.

Reins. — Les deux reins ont subi la *dégénérescence kystique.*

Le gauche pèse.......	1200 grammes.
Le droit —	980 —

Ils sont volumineux.

Ils s'étendent en hauteur depuis la 11e côte, jusqu'à la crête iliaque et transversalement depuis la colonne vertébrale jusqu'à deux travers de doigts du bord externe du carré des lombes.

Leur capsule graisseuse enlevée, leur surface apparaît lobulée, couverte de kystes de volume inégal, les uns gros comme un grain de chènevis, les autres comme un œuf de poule.

Le contenu est également variable. Quelquefois ils sont remplis d'une sérosité roussâtre, mais la plupart contiennent un liquide citrin, limpide, inodore.

La coupe montre une dégénérescence kystique totale et, à l'œil nu, il est impossible de reconnaître la moindre partie du tissu sain. Et cependant le malade paraissait uriner d'une façon normale ; même en pratiquant le cathétérisme après la mort, nous avons pu recueillir une urine qui ne présentait aucun caractère particulier, si ce n'est l'existence de cette quantité légère d'albumine que nous avions constatée pendant la vie.

Le rein gauche contient en plus un liquide puriforme.

La muqueuse des calices, du bassinet, des uretères est vascularisée.

Rien aux capsules surrénales.

Vésicules séminales volumineuses et dilatées.

La joue gauche, sectionnée, montre une infiltration anthracoïde qui s'étend au masséter et à la région parotidienne.

Remarques. — Je ferai suivre cette observation des remarques suivantes :

L'anthrax ne présentait rien de particulièrement grave dans ses symptômes locaux, néanmoins dès le début le pronostic avait été sérieux, ce qui peut s'expliquer par l'état des reins.

M. Hanot, dans le service duquel le malade avait d'abord été placé, remarqua une apnée particulière, qui conduisait à examiner l'état des poumons dans lesquels on ne trouvait rien. M. Hanot appela notre attention sur ce point et porta dès le début un pronostic grave. — Cette gêne de la respiration était due sans doute à l'état des reins.

La température fut rapidement élevée, elle atteignit et dépassa 40°.

Les urines renfermèrent une petite quantité d'albumine; enfin il survint des attaques de convulsions épileptiformes que l'on aurait pu rattacher à l'urémie, mais que l'hydrocéphalie ventriculaire ancienne suffit à expliquer.

Le sang était fluide, sans caillots, ce qui indique un état anatomique particulier.

L'altération des reins était considérable ; la dégénérescence kysti-

que occupait les deux organes et ne permettait pas de distinguer la moindre parcelle de substance médullaire ou corticale saine. Cette dégénérescence était d'origine ancienne, peut-être congénitale, et cependant le malade nous disait qu'il avait toujours été d'une bonne santé, à part quelques attaques d'épilepsie.

Enfin j'ajouterai quelques mots sur les recherches faites par M. Ratimow. Il a recueilli du pus de l'anthrax et du sang provenant du bord de la lésion; ces deux liquides renfermaient un microbe, analogue à celui que l'on retrouve dans le furoncle ; c'est un micrococcus formé généralement par deux ou trois petites granulations accolées en chapelet. Ce microbe a pu être cultivé et M. Ratimow nous en a montré des préparations. Mais inoculé à des animaux, il n'a pas reproduit une maladie analogue à celle d'où il provenait, ni même de septicémie, mais seulement un peu d'inflammation locale. — Il n'y a donc encore aucune conclusion à tirer : ce sont des recherches à continuer.

M. Rendu. Avec une altération aussi étendue des deux reins, la quantité d'urine devait être considérablement diminuée : cette lésion n'a sans doute pas été étrangère à la gravité de l'anthrax, par suite de l'altération qu'elle a amenée dans la nutrition ; sous ce rapport, ce fait est comparable à cet autre bien connu, de la gravité des suppurations chez les brightiques.

M. Nicaise partage entièrement cet avis : l'anthrax, qui n'était pas extrêmement considérable, n'aurait certes pas causé à lui seul la mort d'un jeune homme vigoureux comme l'était ce malade.

M. Comby rappelle que M. Quinquaud a signalé la fréquence de l'anthrax chez les albuminuriques.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 26 juillet 1883.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. le président fait part à la Société de la perte douloureuse qu'elle vient de faire dans la personne de M. le docteur Archambault, médecin de l'hôpital des Enfants, et exprime les regrets qu'éprouve la Société de la mort de ce médecin, bien connu pour sa grande science clinique et pour son zèle scientifique.

M. Barthélemy lit, au nom de M. le Dr *Jobard*, les observations suivantes :

Note sur deux cas de pneumonie avec herpès. — J'ai rencontré, à quelques mois d'intervalle, deux cas intéressants de pneumonie : dans l'un le malade, au cours de la fluxion de poitrine, a été atteint d'une angine herpétique ; et dans l'autre il est survenu, pendant la convalescence, un zona occupant le cinquième espace intercostal droit.

Voici la relation de ces deux faits :

Observation I. — Le nommé G..., négociant, âgé de 38 ans, jouit d'une bonne santé ; a eu deux attaques de rhumatisme articulaire ; rien au cœur.

Dans la soirée du 10 mai 1882, il a été pris d'un violent frisson suivi d'abattement et de fièvre : céphalalgie, soif vive, appétit perdu, face rouge et animée.

Le lendemain la respiration est gênée ; douleur assez forte à la partie antérieure de la poitrine, un peu en dehors du mamelon droit ; toux quinteuse exagérant la douleur de côté ; crachats visqueux, légèrement teintés de sang.

Etat actuel. — Lorsque je vois ce malade il est abattu : langue sèche ; peau chaude et moite ; pommettes rouges. T. 38,9 ; P. 96.

A la percussion : matité en avant sous la clavicule droite et en arrière du même côté dans les fosses sus et sous-épineuses ; souffle ayant son maximum dans la fosse sus-épineuse ; respiration bronchique sous la clavicule et dans le creux axillaire.

Vésicatoire, potion de Tood, pastilles de kermès.

15 mai. Respiration moins gênée, mais fièvre toujours intense. P. 120. T. 39,2.

Le souffle s'entend en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Je suis rappelé dans la journée près du malade qui se plaint d'avoir mal à la gorge ; la douleur est plus marquée à droite et il existe une gêne notable dans la déglutition ; sensation de chaleur s'irradiant vers le larynx.

L'examen direct fait apercevoir de la rougeur avec gonflement notable de tout le fond de la gorge ; de plus, sur la partie droite du

voile du palais et sur l'amygdale correspondante, existe une éruption de vésicules assez confluentes. Gargarisme diacodé édulcoré avec sirop de mûres ; ouate autour du cou.

Le 16. Le malade a été agité une grande partie de la nuit. T. 39,4; P. 110. Il existe un foyer de râles crépitants fins dans le creux axillaire.

Le malade souffre beaucoup de la gorge et se plaint de ne pouvoir avaler même quelques gouttes de liquide : engorgement sous-maxillaire à droite. Il existe sur tout le voile du palais un mélange de vésicules et d'ulcérations. Ces dernières sont recouvertes de fausses-membranes d'aspect jaunâtre et assez adhérentes.

Gargarismes émollients, boissons chaudes.

Le 17 et 18. Même état.

Le 19. La fièvre est moins vive et le malade a reposé la nuit. T. 38°; P. 90.

Le 20. La douleur de côté a disparu; depuis plusieurs jours les crachats sont rendus plus facilement; des râles crépitants s'entendent dans la partie postérieure de la poitrine. T. 38°.

La gêne de la déglutition est toujours à peu près la même. A droite, sur l'amygdale et sur le pilier antérieur du voile du palais, on voit les fausses membranes se détacher et faire place à des ulcérations d'un rouge vif. Julep gommeux et gargarisme.

Le 22. Amélioration générale : les forces reviennent. La sonorité de la poitrine reparaît à la partie antérieure ; quelques râles crépitants à la partie inférieure et postérieure du poumon droit. Il existe toujours de la dysphagie; l'inflammation de la gorge est moins vive; les ulcérations se cicatrisent.

Le malade, que j'ai cessé de voir à ce moment, m'a dit depuis avoir eu encore pendant une dizaine de jours une assez grande difficulté pour avaler.

Observation II. — Dans le courant du mois de septembre dernier, j'ai soigné une jeune fille, âgée de 18 ans, de forte constitution, bien réglée et n'ayant aucun antécédent pathologique.

A la suite d'un chaud et froid, elle eut une fluxion de poitrine aiguë franche, à droite (malaise, frissons répétés, céphalalgie, langue fébrile, herpès labial; matité notable en arrière de la poitrine du côté droit et souffle superficiel dans la même étendue ; dyspnée peu intense, toux modérée amenant l'expulsion de crachats jus de pruneaux).

La maladie ne présente dans son évolution d'autre particularité notable que des sueurs extrêmement profuses.

Au douzième jour, pendant la nuit, cette jeune fille est prise d'étouffement avec respiration anxieuse : elle se plaint d'une douleur déchirante en arrière et en avant de la poitrine, au niveau de la partie moyenne du sternum. Elle éprouve, dit-elle, une sensation de brûlure.

L'auscultation de la poitrine ne révèle rien d'anormal, excepté la fréquence et le peu de pénétration de la respiration ; l'examen thoracique ne fournit pas davantage l'explication de la douleur.

Injection de 1 centigramme de morphine qui permet à la malade de reposer quelques heures.

Symptômes d'embarras gastrique ; état fébrile prononcé.

Le lendemain matin la douleur a un peu diminué, mais on constate dans le cinquième espace intercostal droit des plaques rouges séparées par des intervalles de peau saine. Ces plaques forment une bande oblique de haut en bas et d'arrière en avant, commençant à la colonne vertébrale pour se terminer au sternum.

Deux jours après, ces plaques sont recouvertes de vésicules. La région est douloureuse spontanément ; la douleur existe aussi à la pression, surtout en arrière au point d'émergence du nerf intercostal.

Frictions avec pommade belladonée; injections de 1 centigramme de morphine.

Les jours suivants, l'éruption se desséchant assez vite forme des petites croûtes brunâtres ; les douleurs ne persistèrent point après l'éruption.

Ces deux cas, rapprochés l'un de l'autre, sont intéressants, car, dans l'un, nous voyons apparaître, au cours d'une pneumonie aiguë, chez un rhumatisant, un herpès du pharynx, et dans l'autre, après la guérison de la fluxion de poitrine, survient un zona de la paroi thoracique.

Y a-t-il relation entre la pneumonie et l'herpès? La pneumonie peut-elle provoquer des troubles nerveux sous la dépendance desquels se trouverait l'éruption que j'ai observée dans deux cas?

Il y a quelques années, le Dr Fernet a fait une communication à la Société Clinique, dans laquelle il considère la pneumonie aiguë franche comme un herpès du poumon; pour lui cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une lésion inflammatoire du pneumogastrique.

Mes deux observations ont-elles quelque rapport avec cette façon d'envisager la fluxion de poitrine?

Opération de taille hypogastrique. Guérison. — Dans un ar-

ticle publié il y a quelques mois, M. Paul Reclus fait de la taille hypogastrique la méthode de choix, et pour lui la cystotomie sus-pubienne semble devoir remplacer définitivement la taille périnéale et ses divers procédés.

Cette manière de voir n'est peut-être pas partagée par tous les chirurgiens ; c'est ce qui du moins nous semble résulter du compte rendu de la discussion de la Société de Chirurgie, à la suite de la communication faite par M. Monod, dans sa séance du 30 janvier dernier.

Voici une nouvelle observation de taille hypogastrique à ajouter à celles déjà publiées ; elle vient à l'appui du plaidoyer de M. Reclus en faveur du haut appareil.

Le 15 décembre 1882, je vois le jeune G..., âgé de 18 ans. Il est atteint de la pierre : le toucher rectal permet de reconnaître deux calculs reposant à droite sur le bas-fond de la vessie. Après avoir pris conseil de mon ami Robert Jamin, qui a bien voulu me mettre au courant de la pratique du professeur Guyon, je me décide à faire la taille hypogastrique. L'opération est pratiquée, le samedi 6 janvier 1883, avec l'aide de plusieurs de mes confrères.

J'ai suivi pas à pas le manuel opératoire indiqué dans la thèse de M. Broussin, et j'ai retiré de la vessie trois calculs pesant, l'un 45 grammes, l'autre 13 gr. et le troisième 10 gr.

Pansement de Lister scrupuleusement fait: suites d'opération des plus simples.

Le 4 février, la plaie abdominale est bien cicatrisée et le malade se lève pour la première fois.

Je désire signaler quelques particularités de cette opération, dont les résultats ont été véritablement merveilleux.

J'avais affaire à un sujet chétif, malingre, dont vraisemblablement l'affection calculeuse remontait à une dizaine d'années, puisqu'à cette époque l'enfant urinait déjà souvent et avec douleur. Le sujet était dans de mauvaises conditions opératoires; mais, comme pour lui l'existence était à charge et qu'il urinait jusqu'à 80 fois par nuit, il réclama ardemment une intervention chirurgicale.

L'opération a été faite sans préparatifs préalables : pas de lavages de la vessie, pas d'injections avec des solutions antiseptiques. Il est bon de dire qu'il n'y avait pas de suppuration des voies urinaires, bien que le cathétérisme fût des plus douloureux.

Avant de commencer l'opération, j'ai éprouvé une difficulté très grande à introduire le ballon de Petersen. Le sujet étant endormi, la contraction des sphincters fut telle qu'un des assistants parlait

déjà de la taille périnéale, croyant à l'impossibilité d'introduire le ballon ; ce dernier fut en quelque sorte avalé par le rectum dès qu'il eut franchi le sphincter interne, du moins telle fut la sensation que j'ai éprouvée. A l'avenir, pour éviter pareille difficulté, je suis tout disposé à me servir de suppositoires belladonés pendant les jours qui précéderont l'opération.

Après l'extraction des pierres, j'ai introduit le double tube de M. Périer, dont le fonctionnement a été parfait : il est resté huit jours en place. J'attribue ce bon résultat à ce qu'au moment où un aide dégonflait le ballon rectal, j'ai dirigé le tube dans le bas-fond de la vessie avec l'index gauche qui jusqu'alors servait de suspenseur de la vessie ; de cette façon, l'extrémité terminale du tube, suivant le retrait de la vessie, qui d'organe abdominal redevenait organe pelvien, est demeurée constamment en contact avec le bas-fond vésical. Un point de suture fait à la paroi abdominale a maintenu le tube dans cette position et chaque fois que le pansement de Lister fut changé, il ne contenait point d'urine.

Le double tube enlevé a été remplacé par une sonde à demeure qui fut mal supportée et a déterminé un écoulement purulent de l'urèthre. La sonde uréthrale fut enlevée le soir même et j'introduisis alors une sonde molle en caoutchouc à travers la plaie abdominale.

Les jours suivants, j'ai pratiqué par cette sonde, deux fois par jour, des injections dans la vessie, et comme je n'avais plus la ressource du double tube pour l'écoulement du liquide injecté, j'ai aspiré ce dernier avec l'appareil de Dieulafoy. Cette manœuvre opératoire a bien réussi.

A partir du quinzième jour, après les lavages dans la vessie, j'ai placé pour tout pansement une grosse éponge trempée dans la solution phéniquée et maintenue sur la plaie abdominale par un bandage de corps légèrement compressif ; cette éponge fut changée environ toutes les heures.

M. Barbulée communique une observation intitulée :

Kyste dermoïde de la queue du sourcil. — Père et mère en bonne santé. Rien dans les antécédents héréditaires. Rougeole à 7 ans. Sujet aux migraines, aux névralgies dentaires, aux adénites cervicales.

Blond, peau blanche, figure fortement colorée, aspect légèrement strumeux.

C'est seulement en novembre 1882 qu'il s'est aperçu de l'existence d'une tumeur au niveau de la queue du sourcil du côté droit.

Cette tumeur a pris un accroissement notable depuis cinq mois seulement, et quoiqu'elle ne soit pas douloureuse, le malade s'en inquiète et vient consulter M. le Dr Nicaise.

La tumeur n'avait jamais été traitée.

Elle présentait le volume d'une grosse noisette, peu saillante, dure, fluctuante.

Sans changement de couleur à la peau, sans adhérences superficielles, mais adhérente profondément.

On décide l'ablation au bistouri.

Le 24 juillet l'ablation est pratiquée avec les précautions de la méthode antiseptique et après chloroformisation du malade. On arrive sur la tumeur après avoir incisé la peau et quelques fibres de l'orbiculaire. Mais la base largement étalée adhère intimement au périoste. On fait une incision et nous recueillons dans un tube un liquide huileux avec des grumeaux blancs.

L'analyse chimique a été faite, elle a donné les résultats suivants :

Liquide neutre.

La partie superficielle citrine très riche en matières grasses.

Une partie coagulée formée par de la graisse et des cellules épithéliales.

La paroi enlevée par portions n'était pas moins intéressante.

Dans une partie de sa face cavitaire, sur quelques millimètres carrés, elle était recouverte de peau avec poils, dans le reste de son étendue, par un tissu cellulaire serré analogue à celui des cavités kystiques ordinaires.

Au microscope on a noté :

L'existence d'un revêtement épithélial sur la portion cutanée ; son absence complète sur le reste de la paroi cavitaire ; des glandes sébacées nombreuses et des glandes sudoripares ; des vaisseaux, du tissu cellulaire, mais pas de filets nerveux.

Dans le liquide des cellules graisseuses abondantes, provenant des glandes sébacées, des débris épithéliaux, mais pas de cristaux.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que nous avons un kyste évidemment dermoïde avec contenu huileux.

Ce kyste congénital, développé dans un lieu d'élection, n'a pas eu de cavité préformée. Une lamelle simple a été enfermée dans la soudure des deux premiers arcs branchiaux. C'est cette portion ainsi pincée qui a constitué un revêtement cutané dont les sécrétions épanchées dans le tissu cellulaire ont formé un kyste.

M. Polaillon fait remarquer que, quelquefois, l'adhérence de ces kystes est plus grande que dans le cas actuel, et qu'il peut y avoir

destruction du diploé, de sorte que le kyste peut pénétrer jusqu'à la dure-mère, ce qui donne lieu à des difficultés opératoires, lors de leur ablation.

A la suite de rapports faits par *MM. Barthélemy*, *Gaucher* et *Thibierge*, la Société nomme membres correspondants *MM. Jobard*, *Ruault et Bouley.*

La séance est levée à dix heures.

Séance du 11 octobre 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL donne lecture au nom de *M. Gripat*, de la note suivante :

Note sur le pouls sous-unguéal. — Dans une communication sur le *Pouls capillaire visible*, faite à la Société Clinique dans sa séance du 14 juin 1883, M. Albert Ruault m'a fait l'honneur de citer une observation de *pouls sous-unguéal* présentée par moi à la Société Anatomique dans la séance du 6 juin 1873, en déclarant que mon fait est probablement le seul qui ait été publié en France avant les siens.

Depuis dix ans que j'ai observé ce signe, il ne m'a pas été donné de le constater à nouveau, bien que je n'aie jamais manqué de le chercher dans l'insuffisance aortique. Je crois donc que c'est un phénomène très rare. J'ajoute qu'il ne doit pas être constant chez un même malade, et que les conditions vaso-motrices qui le produisent, et qui sont à étudier, doivent être transitoires, ainsi que l'a fait remarquer M. le professeur Ball à la suite de la communication de M. Ruault.

En me reportant aux notes que j'avais prises au lit du malade, je trouve quelques indications qui me semblent offrir un intérêt d'actualité. Je demande donc à la Société la permission de résumer l'observation, d'autant plus qu'il y a lieu en même temps de rectifier une erreur.

Fetzner, ébéniste, âgé de 29 ans, est fils d'un père rhumatisant. Lui-même eut, à l'âge de 9 ans, une première attaque de rhumatisme articulaire prolongée (2 mois).

A 18 ans, nouvelle attaque moins intense, mais un peu plus longue, avec accidents cardiaques. Depuis lors il éprouvait souvent des palpitations, et, pendant les efforts, des éblouissements.

A 21 ans, troisième attaque subaiguë, de quinze jours de durée, avec nouvelle poussée du côté du cœur. A partir de ce jour, les troubles cardiaques paraissent moins gênants, probablement parce que le muscle cardiaque a acquis une puissance d'impulsion plus grande.

Enfin, il y a un mois, à la suite d'un refroidissement, début d'un coryza avec fièvre et embarras gastrique, puis, au bout de quelques jours, douleurs articulaires dans les mains et les genoux, sans fièvre, mais accidents cardiaques nouveaux. Plusieurs vésicatoires sont placés sur le cœur et les jointures.

Le 2 juin 1873, jour de l'entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, nº 6, service de M. Hérard, il y a encore des douleurs sourdes dans les articulations, et de l'embarras gastrique.

Le pouls est régulier, bondissant, dépressible ; on le voit battre très nettement au niveau des artères de moyen calibre, telles que la temporale, la radiale, la pédieuse, les collatérales des doigts. *En élevant un peu les doigts pendant que la main reste à plat sur le lit, on voit le sang arriver brusquement sous l'ongle et le colorer en rouge ; cette coloration disparaît presque instantanément et l'ongle devient blanc en son centre, ne demeurant rouge qu'en sa périphérie. La coloration est transitoire, intermittente, pulsatile, systolique.*

Je transcris ici textuellement mes notes prises au lit du malade dans le but de faire disparaître une erreur propagée par MM. Potain et Rendu dans l'article *Cœur* du *Dictionnaire encyclopédique* (t. XVIII, p. 559) ; ils disent en citant mon fait que « les mains prenaient instantanément une teinte vermeille pendant la *diastole* artérielle, puis pâlissaient brusquement pendant la systole. » L'erreur de MM. Potain et Rendu n'est pas de leur fait, je tiens à le déclarer ; elle est due à une transposition de mots dans la note que j'avais fournie pour la rédaction du Bulletin de la Société Anatomique.

Ainsi donc, je tiens à établir que j'avais constaté la *rougeur pendant la systole*, et que, pendant la diastole, la partie centrale du champ sous-unguéal était pâle.

Le système artériel présentait sa souplesse normale, sans athérome.

Du côté de la base du cœur, on entendait un souffle doux, le premier très faible et le second plus fort, se prolongeant jusqu'à la pointe. Au cou on voyait la crosse de l'aorte battre fortement (elle était probablement dilatée) ; un double souffle s'entendait aux carotides, le premier beaucoup plus intense que le second. Ce souffle se prolongeait tout le long de la colonne vertébrale. Dans le triangle de Scarpa, il n'y avait qu'un seul souffle très fort, systolique ; mais, deux jours après, on y trouvait le double souffle de Duroziez.

J'ajoute qu'au moment de l'entrée à l'hôpital, les battements cardiaques étaient très énergiques, très réguliers et que la pointe battait dans le cinquième espace intercostal, au-dessous et un peu en dehors du mamelon. Il y avait donc de l'hypertrophie des parois.

Au 2 juillet, jour de la sortie, le malade, quitte de ses douleurs, avait conservé tous les signes de son insuffisance aortique, il était très anémié.

Sur le calque du tracé sphygmographique daté du 3 juin, que j'avais présenté à la Société Anatomique, on remarque une ligne d'ascension élevée, même un peu *inclinée à gauche* en raison de la brusquerie de l'impulsion cardiaque, avec crochet très long et dicrotisme rebondissant ; quinze pulsations sont inscrites sur le petit carton du sphygmographe de Marey ; elles sont toutes semblables.

Ainsi donc les conditions de production du phénomène du pouls sous-unguéal étaient celles-ci : malade jeune, rhumatisant de longue date, ayant une insuffisance aortique ancienne avec hypertrophie cardiaque et anémie, en pleine attaque de rhumatisme subaigu ; impulsion cardiaque forte et circulation capillaire rendue moindre dans le système capillaire du bout des doigts par leur élévation , la main restant à plat sur le lit : ainsi on accentuait notablement le phénomène.

Je n'ai pas noté si les ongles présentaient une forme particulière ; je crois qu'ils étaient normaux.

M. Le Gendre communique en son nom et au nom de M. Dauchez une observation intitulée :

Sarcomatose cutanée généralisée. — Troubles cérébraux, oculaires et trophiques pouvant faire admettre une généralisation des néoplasmes dans les centres nerveux. — Asthénie cardiovasculaire terminale. — Antoinette V..., âgée de 60 ans, cuisinière, est entrée le 9 août 1882, dans le service de M. le Dr Ferrand, à l'hôpital Laennec, salle Quesnay, n° 4.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 83 ans, après

trois jours de maladie ; sa mère a succombé à une affection du rectum, dont elle ignore le nom. Elle a deux frères dont l'un est bien portant, l'autre sujet à l'eczéma.

Antécédents personnels. — Elle n'a jamais eu de maladie ; elle ressent seulement quelques légères douleurs dans les articulations des membres inférieurs aux changements de saison. Elle a toujours été très nerveuse, mais n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Réglée jusqu'à l'âge de 48 ans, elle n'a éprouvé depuis la ménopause aucun trouble utérin. Elle a eu six enfants, dont un seul survivant. Elle a eu à supporter de grands chagrins, des privations et des fatigues de toute sorte.

Le premier trouble qu'elle eût remarqué dans sa santé était un *affaiblissement progressif* et que rien n'expliquait ; dès le mois de mai 1882, bien que ses muscles ne fussent ni amaigris, ni atrophiés, elle se sentait si fatiguée qu'elle ne pouvait même plus faire son ménage. Un mois après ces premiers symptômes, elle s'apercevait par hasard que, *dans les régions du cou et de l'aisselle*, existaient *plusieurs grosseurs* arrondies comme des perles qui ne lui causaient *aucune douleur*. Ces grosseurs ont assez rapidement augmenté de volume, tandis que de nouvelles apparaissaient, et lorsqu'elle est entrée à l'hôpital pour demander la guérison de ces tumeurs, voici dans quel état se trouvait sa surface cutanée :

Dans la *région sus-claviculaire* et autour du *creux axillaire* du côté droit existent *huit ou dix tumeurs* dont le *volume* varie entre celui d'une *perle et d'une noisette*. Chacune d'elles semble enchâssée dans la couche hypodermique ; le derme glisse au-dessus sans présenter aucune modification dans sa couleur, ni sa consistance.

A la partie inférieure du *flanc gauche*, *cinq ou six*, dans la *région lombaire une dizaine* de tumeurs analogues se trouvent disséminées irrégulièrement à droite et à gauche de la ligne médiane. Ces dernières sont particulièrement dures au toucher, à peine mobiles et semblent faire corps avec la peau qui présente à leur niveau une teinte violacée. Cette coloration est due à un réseau très serré de petits vaisseaux dilatés. Ces tumeurs sont indolentes.

Mais *dans le sein gauche* existe une *douleur assez vive*, le point douloureux correspond à la présence d'une *tuméfaction* dure, assez régulièrement *limitée* au niveau de laquelle la *peau est mobile* et dont la palpation n'augmente pas la sensibilité. Dans le creux de l'aisselle on peut constater plusieurs ganglions assez volumineux.

Le 28 août, c'est-à-dire trois semaines après l'entrée à l'hôpital, plusieurs des nodules sous-cutanés ont pris de l'accroissement ; l'un

de ceux qui siègent au cou devient légèrement sensible à la pression. A la région lombaire une douzaine de nouveaux nodules assez profonds et très petits se sont développés.

La tuméfaction constatée dans le sein gauche a augmenté ; la peau y est devenue adhérente sur une assez grande surface, et le mamelon se rétracte.

Quelques troubles digestifs, *des vomissements alimentaires*, se sont produits.

En outre, la malade se plaint d'un *affaiblissement graduel de la vue*, et on est frappé, en examinant un peu plus attentivement ses yeux, de trouver les *globes comme rétractés* et isolés dans les cavités orbitaires ; les *paupières suivent ce retrait* des globes sur lesquels elles s'appliquent étroitement. Les *pupilles* sont *égales et punctiformes* même dans une demi-obscurité.

A ce moment la malade réclame sa sortie. Avant son départ, M. Legroux, qui suppléait M. Ferrand pendant les vacances, excisa un des noyaux du cou. L'examen histologique montra qu'il était constitué en majeure partie de petites cellules rondes et embryonnaires, séparées par des cellules fusiformes, et ces tumeurs furent dès lors considérées comme des sarcomes. La pièce préparée par M. Dubreuilh, interne des hôpitaux, est conservée à l'hôpital Laennec, dans le laboratoire de M. Legroux.

La malade étant revenue assez régulièrement à la consultation, les progrès de son affection ont pu être suivis.

On a vu pulluler les tumeurs cutanées dans les régions indiquées précédemment. Les plus grosses, qui ne dépassaient pas le volume de grosses noisettes, restaient stationnaires ; la peau devenait adhérente au niveau des plus anciennes et prenait une teinte rosée ou rouge ; on sentait par le palper des prolongements radiculaires, profonds, qui unissaient plusieurs d'entre elles. La plupart restaient indolentes ; quelques-unes seulement devenaient sensibles à la pression. La peau conservait en tous points sa sensibilité normale.

L'amblyopie croissait ; la rétraction des globes oculaires s'accentuait, le gauche paraissait surtout atrophié.

A part l'asthénie de plus en plus marquée, aucun trouble fonctionnel des principaux viscères (foie, estomac, utérus) ne s'était montré.

Aucune tumeur n'existait sur la face ni sur les membres à la fin de décembre 1882. Mais sur le tronc et au niveau du bord antérieur de l'aisselle gauche une nouvelle poussée de très petits nodules profonds et confluents apparaissait.

Le 30 mars 1883, la malade entrait à l'hôpital Saint-Louis, salle Henri IV, n° 49, dans le service de M. Guibout.

De notables modifications se sont produites dans son état. Non seulement ses téguments sont le siège de tumeurs plus nombreuses, mais sa santé générale est profondément atteinte.

Décrivons d'abord l'aspect de la surface cutanée.

Les membres inférieurs sont légèrement enflés depuis plusieurs semaines.

C'est un *œdème localisé* surtout *autour des malléoles* et dans le tiers inférieur des jambes. La peau est pâle, d'une teinte cireuse ; la pression des doigts détermine un godet persistant.

Au niveau des creux poplités, à la racine des cuisses, existent des paquets de veines variqueuses.

Membre inférieur gauche.— Une cicatrice d'ecthyma récemment guérie. A la partie inférieure de la cuisse, dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané, se trouve une masse de consistance dure, de la grosseur d'une noix ; la peau à ce niveau présente la teinte d'une *ecchymose* en voie de régression. Plusieurs nodosités plus petites sont perceptibles de distance en distance. On constate en outre de nombreuses taches de *purpura* très petites. La pression des masses musculaires est douloureuse.

Membre inférieur droit. — Quelques petites nodosités existent aussi. Mais on remarque surtout une tache ecchymotique violacée, presque noire, au niveau du genou droit. Cette tache serait apparue hier sans cause aucune. La malade raconte que *depuis quelques semaines elle voit ainsi apparaître en divers points de son corps des ecchymoses semblables que rien n'explique.* Elle est presque toujours couchée et n'est exposée à aucun traumatisme.

Membre supérieur droit. — Au niveau de la saignée, six petites tumeurs du volume d'un pois et de consistance fibreuse. Çà et là se voient de petites ecchymoses à diverses périodes de régression.

Membre supérieur gauche. — Au niveau de l'acromion, large tache ecchymotique toute récente, que la malade n'avait pas encore aperçue et qui a dû se produire pendant la nuit.

Sur le *tronc*, une vingtaine de tumeurs arrondies ou ovoïdes, les plus grosses comparables à des avelines, siégeant surtout au devant des aisselles, du sternum et sur les seins.

Le *sein gauche*, siège de douleurs spontanées intermittentes, est rétracté, déformé ; le mamelon est attiré profondément et fait corps avec un néoplasme de forme irrégulière, du volume d'une petite pomme. La peau est d'ailleurs intacte à ce niveau, quoique déprimée

et adhérente. Les ganglions axillaires gauches sont fusionnés en une masse dure, bosselée, douloureuse à la pression.

Dans la *région lombaire*, une trentaine de nodosités ne diffèrent de celles qui siègent en d'autres points que par la teinte légèrement vineuse de la peau qui les recouvre.

Tout autour du *cou*, depuis les clavicules jusqu'à la région sous-maxillaire, se voit un chapelet de tumeurs, les unes très petites, mobiles sous la peau, d'autres adhérentes au tégument et pourvues de prolongements irréguliers. Au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, s'en trouve une remarquable par sa dimension et sa forme.

Elle offre tout à fait l'*aspect d'une chéloïde* épaisse et très saillante. Quatre prolongements s'en éloignent en serpentant sous les téguments.

Le *visage* est d'une pâleur cireuse, jaunâtre dans les plis naso-géniens et vers les tempes, très maigre. Les tempes sont déprimées, les pommettes saillantes, le nez effilé. La peau paraît en tous ces points étroitement collée sur les surfaces osseuses et amincie, d'*apparence sclérodermique*. Les orbites sont creux, les globes oculaires, surtout le gauche, profondément enfoncés. Les orifices palpébraux paraissent rétrécis par suite de l'accolement intime des voiles palpébraux aux globes oculaires. La malade a très bien conscience de cet état et se plaint d'ouvrir difficilement les yeux depuis quelque temps. Les muqueuses conjonctivales et buccale sont tout-à-fait décolorées.

Les *troubles visuels* ont pris une grande intensité. L'acuité visuelle est très affaiblie. Les *pupilles*, habituellement contractées, sont *à peine mobiles* sous l'action de la lumière. Celle-ci est pénible à la malade qui tient habituellement la tête penchée sur la poitrine, et, quand elle la lève, se fait un écran avec la main comme pour se maintenir dans l'ombre. Il y a des scotomes et de l'hypersécrétion lacrymale avec épiphora.

Le symptôme dont la malade se plaint surtout est une *céphalalgie* frontale, constante, très intense, qu'elle décrit avec grand soin. La douleur siège principalement vers la racine du nez, s'irradie dans les orbites, surtout à gauche. Ce sont des *coups de marteau incessants*, c'est *comme si elle avait du plomb derrière le front ;* elle n'a pas un moment de trêve.

Elle dort à peine. Presque tous les soirs elle a des *épistaxis* peu abondantes, après lesquelles elle ressent un soulagement momentané.

Elle ne tousse pas, rien d'anormal n'est perceptible à l'auscultation de son appareil respiratoire.

Elle éprouve une oppression habituelle dans la région précordiale. Les battements du cœur sont assez énergiques, réguliers comme les pulsations de la radiale. Le premier bruit est de temps en temps dédoublé ou précédé d'un bruit-choc, de manière à donner l'impression du bruit de galop.

La langue est nette, l'appétit modéré, il existe de la répugnance pour la viande ; les digestions sont difficiles. De temps en temps quelques vomiturititions alimentaires. Aucune tumeur ni matité n'est perceptible dans la région de l'estomac.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

La malade urine très fréquemment, jour et nuit, et émet des urines très pâles, abondantes, un peu mousseuses, où l'on ne trouve ni albumine ni sucre.

En résumé, une *asthénie* extrême, une *pâleur* anémique, la conservation d'un embonpoint relatif du corps et des membres contrastant avec l'*aspect étriqué du visage*, une *céphalalgie* constante, des *troubles visuels*, des *hémorrhagies fréquentes spontanées* sous forme d'*épistaxis* et de *purpura*, de la *polyurie*, quelques troubles circulatoires constituent le tableau clinique présenté par cette malade, en outre des innombrables tumeurs dont sa peau était semée.

M. Guibout considérait cette malade comme atteinte de diathèse fibromique et il la déclara analogue à un autre cas observé par lui, décrit dans le premier volume de ses leçons et dont la pièce se trouve au musée de Saint-Louis.

M. E. Besnier, auquel nous la conduisîmes avec l'autorisation de notre chef, préféra le diagnostic de sarcomatose cutanée avec généralisation viscérale, et nous conseilla de tenter le traitement par les injections hypodermiques de liqueur de Fowler, grâce auxquelles Köbner a obtenu une guérison relatée dans le nº 5 des *Annales de dermatologie*, 1883.

Le même état se continua sans changement notable pendant les mois d'avril et de mai ; cependant, les troubles digestifs s'accentuèrent peu à peu ainsi que les troubles cardiaques. Il y eut des vomissements de temps en temps, des débâcles diarrhéiques, et l'anorexie, la faiblesse s'accrurent. La céphalalgie ne s'amenda pas, les ecchymoses spontanées ne cessèrent d'apparaître dans les points les plus divers.

Le traitement par les injections arsenicales hypodermiques ne put être continué, par suite du refus de la malade.

A un bruit de galop gauche très net succéda un bruit de souffle tricuspidien, du pouls veineux jugulaire, de l'irrégularité du pouls radial et d'autres signes d'affaiblissement du cœur. L'œdème des jambes remonta jusqu'aux cuisses. Le foie se tuméfia et devint douloureux.

L'albumine apparut dans les urines en quantité modérée, mais constante.

Un jour, on constata un œdème localisé au membre supérieur gauche, et la cause parut en être la compression de la veine axillaire par la masse ganglionnaire très volumineuse contenue dans le creux de l'aisselle.

Une douleur fut ressentie dans le côté gauche de la poitrine et on put constater à la base du poumon gauche de la submatité, un foyer de râles sous-crépitants fins, en même temps que de la toux et une expectoration muco-sanguinolente.

L'état asystolique ainsi constitué, la fin de la malade était imminente, lorsque sa famille craignant, non sans raison, que l'on n'eût le désir de pratiquer l'autopsie, voulut l'enmener vers la fin de juin pour qu'elle mourût chez elle.

La séance est levée à neuf heures et demie.

Séance du 25 octobre 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à hnit heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Ory communique une observation intitulée :

Intoxication saturnine causée par l'usage prolongé de lotions à l'extrait de Saturne et révélée par l'eau d'Enghien. — Mme D..., demeurant à Passy, âgée d'environ 75 ans, est une femme obèse, nerveuse et rhumatisante.

Depuis plusieurs mois elle pâlissait considérablement, perdait ses forces de plus en plus ; l'appétit devenait capricieux, les digestions pénibles, enfin elle éprouvait de fréquents troubles digestifs, qu'elle

attribuait aux effets d'un rhumatisme intestinal, et aussi, à son âge avancé. Je vis cette malade une première fois le 1er septembre 1883; elle s'était purgée le matin avec de l'huile de ricin, elle avait mangé le soir une aile de perdrix, et dans la nuit elle avait éprouvé des coliques assez vives, avec léger état nauséeux ; il n'y eut pas de diarrhée, mais de fréquents besoins d'aller à la garde-robe. Je crus qu'il s'agissait d'un embarras gastrique léger.

Quelques jours plus tard, le 10 septembre, deuxième alerte assez semblable à la précédente; les accidents persistèrent cette fois 48 heures, les coliques vives siégeaient principalement au niveau du côlon transverse; garde-robe peu copieuse, urines très claires et assez abondantes, pas de fièvre, mais agitation nerveuse marquée, douleurs dans les articulations des membres, sensation de froid, pâleur extrême des tissus. Palpitations de cœur, grande faiblesse.

Le 18 septembre le matin, on vint me chercher de nouveau. Des troubles digestifs s'étaient déclarés durant la nuit après que la malade eut absorbé une tasse de bouillon froid, préparé dans la *marmite américaine*. Lorsque je vis la malade, elle était en pleine crise douloureuse ; les coliques revenaient par accès, elles occupaient surtout la partie supérieure du ventre et semblaient rayonner de l'ombilic ; elles s'accompagnaient d'efforts de vomissements et d'un état nauséeux des plus pénibles; il n'y avait pas de selles. La malade se faisait faire par tout le corps des frictions avec des fers chauffés, car elle éprouvait un sentiment de froid général, très prononcé et très pénible. Elle accusait en outre des douleurs dans les articulations des genoux, des épaules et des coudes, bien que celles-ci ne fussent pas douloureuses à la pression et qu'elles fussent exemptes de gonflement et de rougeur. Le pouls était très faible, les battements de cœur très fréquents et irréguliers. Les jambes présentaient depuis quelques jours une exagération marquée dans le gonflement dont elles sont le siège depuis des mois. Les urines étaient actuellement très pâles, sans albumine. La malade me prévint que souvent le vase de nuit était coloré par le dépôt de couleur briqueté qui s'y formait. Le foie est rétracté ; on le reconnaît facilement à la percussion.

En présence de cette nouvelle crise, je songeai immédiatement à la possibilité d'une intoxication par le plomb, et tout d'abord, j'ai pensé que cette intoxication pouvait provenir de l'usage très prolongé d'une marmite américaine, employée constamment, et fort mal nettoyée (comme je le reconnus au dépôt noirâtre qui en recouvrait les parois à l'intérieur). Ce soupçon fut tel que je fis analyser le bouillon, et aussi la substance dont cette marmite était fabriquée. Cet exa-

men ne fut pas concluant. Je revis la malade à midi, les symptômes avaient persisté en s'aggravant. Les nausées accompagnant les coliques étaient, il est vrai, moins fréquentes, mais un état demi-comateux s'accentuait, interrompu de temps en temps par de la rêvasserie et du délire, et une agitation extrême. Pas d'anesthésie cutanée ; mais peau très sèche. C'est alors que, pour éclairer mon diagnostic laissé un peu incertain encore par l'impossibilité de constater l'existence du liséré gingival (la malade n'ayant plus une dent), j'eus l'idée de lui faire tremper deux doigts de la main droite dans de l'eau d'Enghien qui se trouvait à ma portée. Ces deux doigts prirent immédiatement une teinte brun noirâtre, aussi intense que ceux d'une écaleuse de noix fraîches, et cela dans toute l'étendue de la partie touchée par l'eau d'Enghien. La même recherche faite sur les doigts de pieds me donna des résultats peu marqués, les ongles seuls se colorèrent faiblement.

Je conclus dès lors que les accidents dont j'étais témoin étaient ceux de la colique de plomb, que l'intoxication saturnine était la cause de tous les troubles cérébraux sensitifs et des accidents fonctionnels que je constatais. La prédominance de la coloration sur la peau des doigts me fit penser qu'il s'agissait d'une manipulation habituelle du plomb et, par l'interrogatoire, j'appris, en effet, que depuis plus de quatre ans ma malade, qui possède de l'acétate de plomb liquide, en faisait un usage constant (en l'étendant d'eau) pour sa toilette intime et pour combattre de l'érythème intertrigo dont elle était affligée par suite de son obésité.

L'imprégnation était telle que, trois semaines plus tard, bien qu'on eût cessé l'usage de lotions, et malgré les lavages réitérés qui avaient été faits, la coloration brune des doigts des mains, bien qu'atténuée, apparaissait encore dans de l'eau d'Enghien étendue de moitié d'eau tiède.

Le traitement suivant fut prescrit et amena le rétablissement de la santé.

Lavement purgatif au miel mercurial. Glace pendant la durée des nausées. Lait froid. Limonade sulfurique, puis soufre miellé, une cuillerée de deux en deux heures (soufre 10 gr., miel 60 gr.).

Enfin cinq cuillerées à soupe dans la journée d'une potion avec un gramme d'éther, 3 grammes de bromure de potassium et 30 grammes de sirop diacode pour 100 grammes d'eau de tilleul.

Il est à remarquer que cette potion avait été déjà prescrite par moi durant les deux premières crises qui avaient précédé la grande crise

du 18 septembre, mais que la malade en avait cessé l'usage dès que les troubles douloureux s'étaient atténués.

Sous l'influence de cette médication suivie pendant quinze jours les troubles d'intoxication ont cessé complètement, la fatigue extrême, la pâleur des tissus, les palpitations de cœur, le sentiment de froid les douleurs rhumatoïdes ; les arthralgies ont disparu comme aussi le coma et les coliques.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Elle montre un cas d'intoxication saturnine par l'emploi abusif de l'acétate de plomb, fait dont la possibilité est bien connue des médecins, mais qu'on oublie trop souvent surtout dans le public. Elle montre l'application clinique très heureuse d'un fait également connu la coloration de la peau par les sulfures chez les intoxiqués. Il peut être difficile ou dangereux de donner un bain sulfureux à des malades soupçonnés d'intoxication par le plomb ; il est toujours possible de leur faire plonger la main dans un peu d'eau d'Enghien. La coloration peu marquée ou même nulle s'il s'agit d'une intoxication par les breuvages, ou par la respiration de vapeurs plombiques, sera intense dès qu'il s'agira de personnes manipulant le plomb ou ses composés, comme dans le cas particulier qui fait le sujet de cette observation.

Au point de vue du traitement suivi, nous ferons remarquer que le soufre et la limonade sufurique ont été employés ici avec succès, concurremment, il est vrai, avec l'éther et le bromure de potassium. Cette médication sulfurée, recommandée par Rayer, Gendrin, etc., ne paraît donc pas aussi impuissante que l'a prétendu Tanquerel des Planches. Quant au bromure de potassium, préconisé par Gubler spécialement contre les accidents cérébraux, il a semblé avoir été d'une réelle utilité, contre l'encéphalopathie saturnine et autres troubles nerveux que nous avons eu à combattre en cette circonstance.

M. Ball. Ce fait vient s'ajouter à d'autres faits du même genre, qui prouvent le danger des préparations plombiques quand leur usage est longtemps prolongé. Il en est du reste ainsi pour un grand nombre de sels métalliques, pour les sels d'argent en particulier, et on a vu survenir de véritables accidents argyriques à la suite d'une cautérisation au nitrate d'argent sur les cordes vocales. Certains sujets semblent, à ce point de vue, doués d'une susceptibité toute spéciale pour les intoxications métalliques, et c'est ce que, dans la pratique, il convient de ne jamais oublier.

M. Ory fait une seconde communication intitulée :

Hémorrhagie interne post-partum. — Etat syncopal grave. — Injection sous-cutanée d'éther. — Guérison. — Je fus appelé le 10 juin 1883, auprès d'une jeune femme de 23 ans, primipare, Mme G..., demeurant quai de Passy, qui venait d'être accouchée par une sage-femme et qui perdait du sang en abondance.

Au moment de mon arrivée chez Mme G..., je la vis étendue sur son lit, immobile, avec pâleur et refroidissement extrême des tissus, le pouls était à peine perceptible. J'appris que cette femme n'était pas délivrée, bien qu'accouchée depuis une heure environ, qu'il y avait adhérence du placenta et hémorrhagie profuse qui persistait encore.

J'avais eu le soin de me munir d'un flacon d'éther sulfurique, et tandis qu'on plaçait la pauvre mourante en travers de son lit pour que je pusse la délivrer, je lui pratiquai de suite à la partie externe de la cuisse une injection de 10 gouttes d'éther, puis, immédiatement après, je fis la délivrance artificielle, non sans quelques difficultés, à cause de l'état d'adhérence partielle du placenta.

La délivrance une fois faite, je constatai l'inertie persistante de l'utérus, et dans le but de réveiller les contractions utérines, j'exprimai dans la cavité utérine quelques gouttes de jus d'un citron qui se trouvait à ma portée; puis, à l'aide de ma main gauche appliquée sur le ventre, je comprimai énergiquement l'utérus, tandis que ma main droite placée dans le vagin aidait à cette compression.

Au bout de quelques minutes, constatant que, si l'hémorrhagie était actuellement peu abondante, l'état syncopal persistait, je fis une seconde injection sous-cutanée d'éther sur la région hypogastrique, cette fois de 15 gouttes.

Peu après, je constatais que la malade reprenait enfin connaissance ; elle put parler, le pouls redevint perceptible, et le visage se colora faiblement. A partir de ce moment, le retrait de l'utérus s'opéra régulièrement et cela d'autant mieux qu'on put faire prendre à la malade une première dose de 0,50 centigrammes de seigle ergoté en poudre, à défaut d'ergotine qui me manquait, puis une seconde dose un quart d'heure après.

Lorsque je quittai cette malade, une heure plus tard, tout danger immédiat paraissait conjuré; la malade, bien que très faible, avait repris connaissance, et l'hémorrhagie était complètement arrêtée.

Un traitement tonique fut prescrit : potion cordiale, extrait de quinquina, grogs au rhum, puis aussi des lotions antiseptiques localement : infusion d'eucalyptus, solution phéniquée. Les suites de

couches furent régulières, sans complication ; mais l'accouchée resta très anémique pendant plus de deux mois. Je l'ai revue depuis, en septembre ; elle était absolument guérie.

Réflexion. — L'efficacité des injections d'éther est bien connue, surtout par les membres de la Société Clinique, qui ont entendu la communication de M. Letulle, en 1879, et l'intéressante discussion qui l'a suivie. Il m'a paru utile cependant de publier cette nouvelle observation, parce qu'on ne saurait trop vulgariser un mode de traitement si pratique et si rapidement efficace, soit contre l'hémorrhagie, soit contre l'état syncopal grave. L'éther, employé ici à hautes doses en injections sous-cutanées, n'a pas causé d'accident, même léger; il a certainement sauvé la vie à cette jeune femme, qui était mourante à mon arrivée près d'elle.

M. Guéniot fait observer que si, dans le fait allégué, l'éther a pu jouer un rôle utile, il n'était peut-être pas cependant indispensable à la guérison. Souvent, dans des états de ce genre excessivement graves, les préparations alcooliques seules ont pu amener le relèvement des forces, à condition toutefois que l'hémorrhagie fût arrêtée. En ce cas, l'état syncopal ne tarde pas à disparaître, car il est dû bien plus à la rapidité avec laquelle s'effectue l'hémorrhagie qu'à la quantité de sang perdu.

M. Ory. Les résultats constatés ont suivi de si près les injections d'éther, qu'il est difficile de ne pas en attribuer l'honneur à celles-ci.

M. Guéniot rappelle que dans les hémorrhagies puerpérales il est un moyen bien simple qui est très souvent suivi de succès, c'est l'élévation des membres, ou mieux encore leur compression méthodique de l'extrémité au tronc, au moyen de bandes élastiques.

M. Gomot est nommé membre correspondant de la Société.

La séance est levée à neuf heures et demie.

Séance du 8 novembre 1883.

PRÉSIDENCE DE M. NICAISE.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Launois lit un travail intitulé : **Sur une forme de contracture généralisée observée chez les enfants.**

Une récente communication faite au Congrès de Rouen (séance du 20 août 1883) par M. le Dr Onimus, sur la contracture pseudo-paralytique infantile, nous a engagé à publier quelques-uns des faits du même genre que nous avions pu observer, pendant notre internat à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. de Saint-Germain.

Les affections du système nerveux chez l'enfant sont de jour en jour mieux connues, grâce à l'impulsion donnée par l'école française et grâce aux recherches dont elles ont été l'objet dans ces derniers temps. Quelques problèmes sont encore à résoudre, et parmi eux celui que nous posons aujourd'hui ; la difficulté n'en avait point échappé à la grande sagacité de Duchenne (de Boulogne) ; appelé à donner son avis, il avait répondu au père de l'un des malades, dont M. Onimus rapporte l'histoire : « Il s'agit là d'un diagnostic extrêmement difficile. »

Nous avons pensé que, sans attendre les données formées par l'anatomie pathologique, il nous était permis d'exposer le résultat clinique des observations que nous avons pu recueillir.

On pourra se rendre compte sur les photographies qui accompagnent notre communication de l'attitude tout à fait caractéristique que présentent ces malades. Il s'agit d'enfants bien constitués, qui ne sont ni scrofuleux, ni rachitiques ; leur taille, comme l'a remarqué M. Onimus, est plus grande que ne le comporte leur âge. Le premier symptôme qui attire l'attention des parents est la difficulté de la marche ; ils ne peuvent se tenir sur les jambes, tombent dès qu'on cesse de les soutenir, et cela lorsque depuis longtemps ils devraient courir seuls. Quelquefois le début semble se faire par les membres supérieurs, et, « lorsqu'ils veulent se servir des mains, il se produit des mouvements ataxiques » (Onimus). En les examinant couchés, on est frappé tout de suite de la raideur qu'ils présentent ; celle-ci est encore plus manifeste lorsqu'on les pose sur les pieds. Les membres inférieurs, chez mes malades du moins, sont immobilisés par le fait d'une contracture de tous les groupes musculaires ; les deux cuisses sont fortement rapprochées l'une de l'autre, les deux genoux sont au contact, et on éprouve une grande difficulté lorsqu'on cherche à les écarter. La contracture peut être plus marquée dans un membre que dans l'autre ; on voit alors, comme chez notre malade de l'observation II, un croisement des cuisses, la droite par exemple reposant sur la face antérieure de celle du côté gauche ; ce croisement per-

siste lorsque la malade est dans le décubitus dorsal. Nous signalerons aussi que les adducteurs sont toujours plus contracturés que les autres muscles; dans un cas cependant il y avait flexion des jambes sur les cuisses.

La contracture se retrouve aux jambes et occupe de préférence les muscles du mollet; il en résulte presque toujours un pied bot équin double très considérable. Cet état des muscles des membres inférieurs donne à ceux-ci une attitude toute spéciale : les deux cuisses sont en contact jusqu'aux genoux; les deux jambes écartées forment un V à pointe supérieure; les pieds fortement tournés en dedans reposent sur l'extrémité des orteils; il existe une dépression très marquée à l'union des orteils avec la face dorsale du pied qui regarde directement en avant. Chez nos malades, les membres supérieurs ne présentaient pas de contracture; la force musculaire était seulement considérablement diminuée : quelques mouvements et en particulier ceux d'élévation étaient abolis.

Les bras peuvent être atteints et, chez ses malades, Onimus a signalé des troubles marqués de la motilité ; il était difficile de bien étendre l'avant-bras sur le bras ou de mettre les doigts de la main dans un état de souplesse. Les autres muscles de la nuque, du tronc et des lombes peuvent être aussi le siège de contracture. Alors, si le malade étant couché, on cherche à le soulever en le prenant par les membres inférieurs, on l'enlève tout entier; il semble qu'il « soit de bois ». Si on lui tend la main et qu'on l'invite à la prendre, il se soulève tout d'une pièce et, avec beaucoup de peine, il atteint son but. On comprend que cet état permanent des muscles rende les mouvements difficiles ; ils sont parfois encore possibles, mais « presque toujours incoordonnés, et l'incoordination est d'autant plus grande que le malade s'applique davantage à bien faire ces mouvements » (Onimus). Nous noterons toutefois chez notre malade de l'obs. II une habileté assez grande des mains : il lui était possible de coudre et de tricoter. Lorsqu'on explore les bras ou les jambes, on sent partout le tissu musculaire dense et contracturé. Les tendons apparaissent sous la peau qu'ils soulèvent comme des cordes fortement tendues. Une particularité importante à noter et qui résulte de nos recherches et de celles de M. Onimus est la suivante : la contractilité électro-musculaire est partout non seulement conservée, mais normale. Nous n'avons pas noté de troubles trophiques.

Les réflexes, et plus particulièrement le réflexe rotulien, sont très exagérés : on peut avec la plus grande facilité, en appliquant la paume de la main sur la plante du pied, déterminer la trépidation épileptoïde

et cela dans les deux membres inférieurs. L'épilepsie spinale, parfois plus marquée d'un côté, persiste pendant un certain temps après l'application de la main. Nous avons pu aussi nous convaincre qu'elle persistait pendant le sommeil anesthésique (voir observation II). On la détermine souvent aussi par un léger attouchement et le contact du sol, lorsqu'on met la malade debout ; elle est parfois si intense dans les premiers moments, qu'elle rend impossible la station et que les pieds viennent frapper contre le sol.

Il n'y a rien de particulier du côté de la vue et de l'ouïe ; le regard est fixe ; une fois, nous avons noté du strabisme ; il n'existe pas de nystagmus.

La sensibilité était conservée chez nos malades ; il n'en était point ainsi chez ceux de M. Onimus. Voici ce qu'écrit cet auteur : « Presque toujours il existe de l'anesthésie d'un côté, elle est plus prononcée aux membres inférieurs; l'anesthésie était croisée dans un cas. »

Il n'existe ni paralysie de la vessie, ni paralysie du rectum, mais le besoin est impérieux et la tonicité des sphincters n'a que très peu de durée.

Les autres fonctions sont normales ; les malades ont bon appétit, leur digestion est facile ; le cœur ne présente aucune irrégularité. L'intelligence est ordinaire ; les enfants sont en général très doux ; l'une de nos petites malades était très craintive, mais je dois dire qu'elle avait été maltraitée par ses parents et qu'on lui avait fait plusieurs sections tendineuses pendant son séjour à l'hôpital. Quelquefois la parole est lente et saccadée ; on a observé aussi du bégaiement (obs. I).

Tels sont les symptômes que nous avons observés chez nos malades ; si on peut les trouver tous réunis chez le même enfant, il est d'autres cas où on ne trouve que quelques-uns d'entre eux. La contracture, qui ne manque jamais, peut occuper un nombre plus ou moins considérable de muscles ; aussi pourrait-on décrire sinon plusieurs formes, du moins plusieurs degrés de l'affection. Nous ne pouvons dire que peu de chose de la marche : elle semble être assez lente ; parmi les enfants atteints, une fillette était âgée de 12 ans (Obs. II) ; un garçon avait 14 ans (Onimus) ; les autres avaient cinq, six ans ; dans tous ces cas, on s'était aperçu de troubles de la motilité un an après la naissance.

L'affection que nous étudions peut être confondue avec quelques maladies des centres nerveux observées chez les enfants et plus particulièrement avec la sclérose en plaques. En lisant les observations qui accompagnent le mémoire que vient de publier notre ami le Dr P. Ma-

rie dans la *Revue de médecine* (7 juillet 1883), on voit que quelques symptômes sont communs aux deux affections; toutefois, nous n'avons rencontré ni les attaques épileptiformes ou apoplectiformes, ni le tremblement survenant dans les mouvements volontaires, ni le nystagmus, ni le tremblement de la langue, ni les troubles cérébraux qui sont le propre de la sclérose en plaques.

L'ataxie héréditaire, qui a été étudiée dans ces derniers temps (article de Seeligmüller in Manuel de Gerhardt, thèse de Brousse, Montpellier 1882), diffère aussi par l'incoordination des mouvements, par l'absence de contracture, par l'abolition du réflexe patellaire.

Quelques auteurs ont cru à une forme anormale de paralysie atrophique infantile. « Ce n'est qu'un examen superficiel des muscles qui peut conduire à cette erreur, car alors même qu'il y a paralysie dans l'acception la plus large de ce mot, on ne trouve aucun groupe musculaire ni aucun muscle atrophié. L'aspect du malade, sa manière de se tenir, la forme du pied-bot, tout est différent. Tandis que pour la paralysie infantile, il y a flaccidité du membre, relâchement des articulations, chez nos malades il y a de la raideur et tous les membres donnent au toucher une sensation de fibres saines et vigoureuses. »

Nous croyons pouvoir exclure aussi la forme lente de la tétanie et quelques autres affections dans lesquelles on peut observer des troubles de la motilité et des rétractions musculaires : nous voulons parler de l'atrophie cérébrale et de l'idiotie.

M. Onimus a donné à cette affection le nom de contracture pseudo-paralytique infantile en se basant sur les différents symptômes observés. Nous renvoyons le lecteur à son Mémoire publié dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (septembre 1883). Rapprochant les données cliniques des résultats fournis par l'expérimentation physiologique, il conclut que l'affection semble due à une irritation de l'isthme encéphalique. Désirant connaître la nature de cette affection qu'il nous avait été donné d'observer cliniquement, nous avons cherché dans les traités classiques, nous avons consulté nos maîtres. M. le professeur Damaschino, dans le laboratoire duquel nous avons pu photographier et étudier nos malades, nous a dit : « L'existence d'une lésion intéressant les cordons de la moelle me semble indéniable, et je ne pense pas que, dans deux de ces faits tout au moins, on ait affaire à de simples plaques de sclérose spinale. Il me paraît bien plus probable qu'il s'agit d'une altération systématique de ces cordons, altération dont le point de départ doit être recherché soit dans la

moelle, soit dans l'encéphale, mais dont la nature ne peut actuellement être précisée, en l'absence de toute constatation anatomo-pathologique. » Partageant entièrement l'opinion de notre maître, nous espérons que bientôt l'anatomie pathologique viendra éclairer ce coin obscur de la pathologie nerveuse de l'enfance.

Observation I. *Contracture généralisée, plus marquée dans les membres inférieurs chez un enfant de six ans.* — Le jeune N... (Arsène), âgé de 6 ans, est couché au n° 20 de la salle Saint-Côme, à l'hôpital des Enfants, service de M. le Dr de Saint-Germain.

Les parents, qui n'ont jamais été malades, racontent que leur enfant n'a jamais pu marcher. On s'est aperçu de son impotence fonctionnelle en le posant sur les pieds et en cherchant à lui faire remuer les jambes. Il a été nourri au sein, n'a jamais eu de maladie grave et nous n'avons noté aucun antécédent héréditaire.

En l'examinant couché, on est frappé de la raideur qu'il présente, raideur qui a envahi tous les muscles et plus particulièrement ceux des membres. La tête, qui n'offre rien d'anormal, ni dans son volume ni dans la conformation des os, est légèrement projetée en avant et comme immobilisée par la raideur du cou. Il n'existe aucun trouble dans la motilité des lèvres et de la langue. Lorsqu'on fait parler l'enfant, on observe un bégaiement qui est plus marqué lorsqu'il a peur.

Il n'y a pas de troubles du côté de la vision.

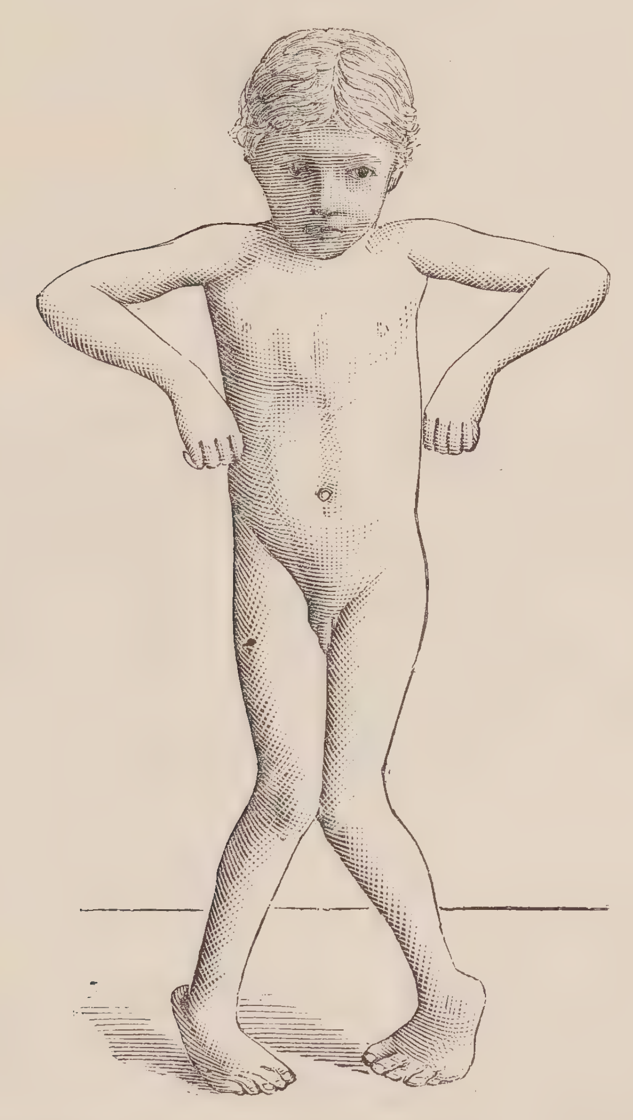
Les bras sont légèrement écartés du thorax et les mouvements d'élévation sont presque impossibles. Il existe une légère flexion de l'avant-bras sur le bras. Les doigts ont conservé une certaine mobilité qui permet à l'enfant de se servir des mains pour manger et pour jouer.

Du côté des membres inférieurs, on voit que les cuisses sont au contact par leur face interne jusqu'au niveau du genou, les deux rotules se touchent et celle du côté droit est un peu plus saillante que celle du côté gauche. Les jambes sont écartées et forment un V à angle supérieur; le pied est étendu sur la jambe, et sa pointe est fortement tournée en dedans.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, et les sphincters ont conservé toute leur tonicité.

Le réflexe du genou est assez difficile à déterminer à cause de la raideur articulaire due à la contracture. L'application de la main, un léger chatouillement de la plante du pied, déterminent très facilement un tremblement épileptoïde qui s'étend à la totalité des membres inférieurs. La contractilité électro-musculaire est normale.

Lorsqu'on place l'enfant debout, il conserve cette attitude que nous venons de décrire. Comme l'indique la planche (figure 1), tout le poids du corps porte sur l'avant-pied et plus particulièrement sur les orteils. Il existe alors un double pied-bot très accentué ; la partie qui repose sur le sol est formée seulement par la face plantaire des quatre derniers orteils, et la plante des pieds, dans le reste de son étendue, regarde directement en arrière. Les deux bords des pieds sont écartés du sol, et c'est à peine si le gros orteil arrive à son contact par la pointe ; les deux malléoles externes font une forte saillie. La face dorsale du pied, faisant suite à la face antérieure de la jambe,



regarde directement en avant et en dehors ; à son union avec les quatre derniers orteils, elle forme un sillon assez profond au niveau duquel existent plusieurs plis cutanés. Le contact du sol détermine de la trépidation épileptoïde.

Nous n'avons à noter aucun trouble dans les fonctions de respira-

tion, de circulation, de digestion. La nutrition générale se fait bien, malgré un séjour prolongé au lit; il existe cependant une certaine pâleur des téguments avec dilatation du réseau veineux sous-cutané.

L'enfant est intelligent ; il est très doux, très affectueux; une particularité intéressante à noter : lorsqu'il est couché, si on lui tend la main et qu'on l'invite à la prendre, il se soulève tout d'une pièce ; il semble qu'il soit de bois.

On pratique successivement la section du tendon supérieur du moyen adducteur, du tendon inférieur du biceps crural et du tendon d'Achille. On opère ensuite le redressement des membres inférieurs, à l'aide d'une traction permanente, allant progressivement jusqu'à quatre kilogrammes. La traction était faite à l'aide d'une double boîte analogue à celle dont se sert M. le professeur Duplay et qui a été représentée dans un mémoire de mon collègue de Larabrie (*Arch. générales de médecine*, octobre 1882).

Au bout d'un mois, les membres sont dans l'extension et conservent à peu près la rectitude, mais ils sont toujours raides et la contracture persiste presque aussi marquée lorsque l'enfant quitte l'hôpital le 12 janvier 1883.

Observation II. *Contracture des membres inférieurs chez une enfant de douze ans.* — Le 12 mai 1882, la jeune Heffer (Joséphine), âgée de douze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades et est placée salle Sainte-Pauline, n° 8, service de M. le Dr de Saint-Germain.

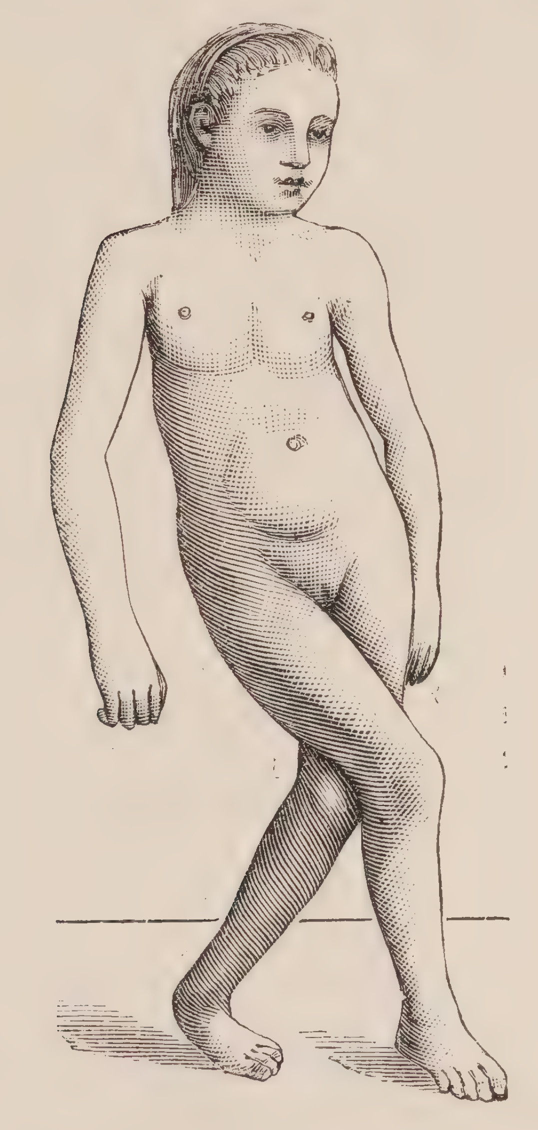
Les parents, qui accompagnent leur enfant, racontent qu'à l'âge d'un an, celle-ci a eu une fièvre intense et des convulsions qui persistèrent pendant trois mois, se répétant deux à trois fois par jour et paraissant même quelquefois la nuit. L'enfant, depuis cette époque, n'a jamais pu marcher, et ses bras, qui étaient souvent immobilisés au début, ont recouvré la plus grande partie de leurs mouvements.

A plusieurs reprises, la fillette a eu de l'ophthalmie ; jamais elle n'a fait de maladie grave, bien qu'elle ait dû rester au lit la plus grande partie du temps.

En l'examinant, le jour de son entrée, nous voyons qu'elle est bien développée ; la tête n'est pas très volumineuse, l'intelligence est moyenne, la parole un peu saccadée. Les dents sont crénelées, les mouvements de la langue et des lèvres sont libres. Du côté des yeux, on observe outre la rougeur des paupières, des traces de conjonctivite chronique et un strabisme externe assez marqué du côté droit. Les membres supérieurs sont bien conformés, les muscles ne sont pas contracturés. La malade peut jouer, coudre et tricoter. Toutefois

la force musculaire de la main est peu grande, ce dont on s'aperçoit lorsqu'on lui fait serrer un objet. Les muscles du dos et de la nuque ne sont point atrophiés ; les mouvements du cou cependant sont assez difficiles, et la tête, projetée en avant, présente une raideur tout à fait caractéristique.

Du côté des membres inférieurs, on observe une raideur tout à fait singulière ; les muscles forment des masses dures : ils sont contracturés. Les deux cuisses sont légèrement fléchies sur le bassin, elles chevauchent, et la cuisse droite repose par sa face postérieure sur la



face antérieure de la cuisse du côté gauche. La jambe droite est fléchie sur la cuisse correspondante ; cette flexion se trouve de l'autre côté, mais à un degré moindre. Le pied est plat, légèrement valgus ; la malléole interne fait une forte saillie et l'extrémité inférieure de la jambe est projetée en dedans. En examinant chacun des groupes musculaires, on sent que, soit à la jambe, soit à la cuisse, ils forment

des masses dures et résistantes. Les tendons, et en particulier ceux qui correspondent aux attaches inférieures des muscles de la partie postérieure de la cuisse, se présentent sous la forme de cordes saillantes qui soulèvent les téguments. Il existe un léger épaississement de la peau et du tissu cellulaire au niveau des mollets.

Lorsqu'on applique la paume de la main sous la plante des pieds, on détermine des deux côtés une trépidation qui se propage assez rapidement à tout le membre inférieur. Cette épilepsie spinale est obtenue du côté droit par un léger attouchement ; elle persiste pendant un certain temps après l'application de la main, lorsque l'ébranlement a été donné. Le réflexe patellaire déterminé par un choc brusque sur le tendon rotulien est très exagéré des deux côtés. La sensibilité est normale : il ne nous a été possible de trouver aucune zone d'anesthésie. Du côté des sphincters, on trouve la conservation du réflexe qui préside à leur contractilité : ils ont conservé leur tonicité ; toutefois celle-ci est de courte durée, et le besoin est impérieux. Chez ses parents, l'enfant pouvait descendre du lit et satisfaire à ses besoins ; à l'hôpital, si on tarde à lui apporter le bassin, elle ne peut retenir ses urines. On s'est aperçu bientôt que l'enfant avait des habitudes vicieuses ; elle avait d'ailleurs une vulvite très intense.

En examinant la petite malade debout, on voit qu'elle ne peut se tenir sans s'appuyer fortement à l'aide des mains ; les membres inférieurs conservent leur chevauchement, qui est même exagéré, et la tendance à la subluxation de la jambe sur le pied est également plus marquée. Au bout de quelques instants surviennent des mouvements spasmodiques des jambes : les pieds viennent frapper le plan sur lequel ils reposent ; les secousses vont en augmentant et la trépidation se généralise aux deux membres. La contractilité électro-musculaire est normale.

Le diagnostic ne fut point fait tout d'abord. On crut, en raison même des phénomènes cérébraux qui avaient précédé la contracture, à une affection corticale des centres encéphaliques et à une dégénérescence secondaire des faisceaux antéro-latéraux de la moelle.

M. de Saint-Germain se proposa de faire l'extension après sections tendineuses multiples. Le 18 mai, l'enfant fut chloroformée. Il nous fut alors possible d'observer un fait que nous croyons devoir signaler : nous voulons parler de la conservation de l'épilepsie spinale pendant le sommeil anesthésique. La contracture était d'ailleurs aussi marquée que pendant l'état de veille. La section tendineuse fut faite de chaque côté au niveau de l'insertion supérieure du moyen adducteur, et l'extension fut pratiquée séance tenante.

La malade était en traitement lorsque ses parents voulurent l'emmener le 22 juin 1882. On conseilla l'usage de l'iodure de potassium.

Observation III. — Dans ce cas, il s'agit d'une enfant de six ans que nous avons examinée à l'hôpital des Enfants-Malades et que nous avons pu faire photographier le jour même dans le laboratoire de M le professeur Damaschino.

La contracture occupe surtout les membres inférieurs. Lorsque l'enfant est debout, son attitude rappelle, dans tous ses détails, celle



de l'observation I. Tout le poids du corps porte sur la pointe des pieds ; le talon et toute la partie postérieure de la plante étant éloignés du sol. L'affection remontait à l'enfance ; nous n'avons pu recueillir tous les détails nécessaires pour compléter notre observation

aussi nous bornerons-nous à ces quelques mots, espérant que la photographie suffira pour donner une idée de l'attitude de la petite malade.

Nous avons pu observer un quatrième enfant dont l'histoire se trouve dans la thèse de notre ami le D[r] Simard (Etude clinique sur une forme de contracture infantile, intéressant particulièrement les muscles adducteurs. Paris, 1884.) Nous dirons, en terminant, que les conclusions de cet auteur sont les mêmes que les nôtres.

M. Dieulafoy. En l'absence de toute constatation nécroscopique, il est bien difficile de se prononcer sur les causes de cette singulière affection; mais il est un point qui vaut la peine d'être envisagé spécialement, c'est le pronostic. Contrairement à ce qui a lieu dans le plus grand nombre des affections spinales, la survie a été longue, les malades les plus âgés n'ont même éprouvé, malgré une durée de plusieurs années, qu'une aggravation peu considérable. De plus, il ne semble pas y avoir de ces lésions bulbaires qui si souvent emportent à bref délai les malades atteints d'affections spinales. En raison ce ces circonstances, il ne semble pas possible d'admettre, dans ces cas, une localisation anatomique. Il est fort probable que les symptômes observés ont une origine spinale, mais il y a localisation et localisation, et, dans le cas actuel, la probabilité la plus grande est pour un simple trouble fonctionnel. Cependant, malgré la bénignité de l'affection, quel traitement peut-on lui opposer, quels en sont les résultats et que devient la contracture sous l'influence du chloroforme ?

M. Launois. Dans un cas, nous avons pu obtenir un certain degré d'amélioration par le traitement chirurgical, en pratiquant des sections tendineuses suivies de l'immobilisation dans une gouttière; mais, à cela près de la disparition de l'attitude vicieuse, il n'y a pas eu de modifications dans l'état des muscles.

Relativement à l'effet du chloroforme, il faut remarquer que son emploi n'est pas sans danger : la respiration est rendue difficile par le fait de l'immobilisation du thorax par les muscles contracturés ; on ne saurait donc faire durer la chloroformisation que le temps nécessaire aux opérations; mais lorsqu'elle est poussée assez loin, la contracture persiste et il faut pratiquer la ténotomie pour faire cesser les attitudes vicieuses.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 22 novembre 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Richardière communique une observation intitulée :

Coma diabétique. — Anurie. — Mort rapide. — L'histoire clinique du coma diabétique commence à être assez bien connue. Mais la pathogénie de cet accident formidable, cause de mort relativement fréquente dans le cours du diabète sucré, présente encore une grande obscurité. Cette obscurité tient certainement à la complexité des altérations humorales dans le diabète ; mais elle tient aussi à la rareté des observations de coma diabétique, accident qu'on a rarement l'occasion de voir se produire dans les hôpitaux. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de relater avec quelques détails l'histoire d'un malade mort de coma diabétique dans le service de M. le Dr Bucquoy, à l'hôpital Cochin :

Observation. — Le 26 octobre 1883, un malade entrait à l'hôpital Cochin (salle Ste-Marie), se plaignant d'éprouver depuis six semaines une soif intense et d'être tourmenté par de la polyurie.

Il urinait 6 à 7 litres par jour, et ses urines chauffées avec la liqueur cupro-potassique réduisaient fortement ce réactif. Elles contenaient de 4 à 5 grammes de sucre par litre. (Procédé de dosage Limousin).

Ces symptômes imposaient le diagnostic. Notre malade était diabétique.

Chez lui, d'ailleurs, les symptômes du diabète se résumaient à de la polydypsie, de la polyurie et de la glycosurie.

Il avait encore la langue un peu noirâtre ; il accusait de la sécheresse de la bouche. Et c'était tout.

Il n'avait pas de polyphagie. Au contraire, son appétit était plutôt diminué.

Il n'avait pas d'amaigrissement appréciable. Cela peut être en raison du début relativement récent de la maladie.

Les organes étaient presque tous sains.

L'auscultation ne permettait d'entendre aucun bruit anormal dans es poumons, ni au niveau des orifices du cœur.

Les urines chargées de glycose n'étaient pas albumineuses.

Elles contenaient 4 grammes d'urée par litre, le surlendemain de l'entrée à l'hôpital. Cet examen ne fut pratiqué qu'une seule fois.

Il n'existait pas de phénomènes morbides relevant du système nerveux.

Les sens spéciaux étaient normaux.

Les artères périphériques étaient fortement athéromateuses.

Le malade, âgé de 63 ans, imprimeur de sa profession avait joui jusque-là d'une santé satisfaisante.

Il avait, à son insu, très vraisemblablement contracté la syphilis à une époque indéterminée de sa vie.

Il portait, en effet, à la partie antérieure droite du thorax, au niveau de la peau qui recouvre le grand pectoral, une cicatrice qui, par ses caractères et l'évolution de la lésion à laquelle elle avait succédé, devait être considérée comme la cicatrice laissée par une lésoin syphilitique ulcéreuse. Cette cicatrice avait suivi l'ulcération d'une tumeur à évolution lente, sans réaction inflammatoire, pour laquelle le malade fut traité à l'hôpital St-Louis, par l'application locale d'emplâtre de Vigo et l'administration d'iodure de potassium à l'intérieur.

Pour terminer l'histoire des antécédents de notre malade, deux faits nous restent à noter.

Il avait été opéré deux ans auparavant par M. Th. Anger d'une tumeur sarcomateuse de la tête du sourcil.

Il présentait enfin une rétraction de l'aponévrose palmaire des deux mains. La rétraction fibreuse était surtout prononcée sur les derniers doigts (annulaire et auriculaire). Elle était acquise et remontait à 3 ans. Aucun de ses parents n'était porteur d'une semblable lésion.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade fut soumis au régime antidiabétique ordinaire. Il fut mis à la diète carnée.

Sous l'influence de ce régime, la glycosurie baissa de deux grammes par litre.

La polyurie et le manque d'appétit persistent.

Ce régime était suivi depuis cinq jours, lorsque brusquement, sans cause appréciable, éclatèrent des accidents formidables.

Le 30 octobre, après la visite du matin, le malade eut quelques nausées.

Il vomit les aliments, puis tomba tout d'un coup dans un coma profond.

Ce coma rappelait le sommeil lourd de l'ivresse, sans que cependant

l'haleine eût aucune odeur particulière. Il était impossible de faire répondre le malade aux questions qu'on lui adressait. On avait beau le secouer, le pincer fortement, il semblait complètement insensible aux choses du monde extérieur.

Néanmoins la respiration était régulière. Il n'y avait pas la moindre dyspnée.

Le cœur battait normalement.

La température prise dans l'aisselle était de 37°.

En résumé, un seul symptôme était appréciable : c'était le coma. Coma profond.

Mais en même temps que commençait ce coma, un signe d'une haute valeur s'établissait et devait durer jusqu'à la mort : c'était l'anurie.

Le malade avait cessé d'uriner dès le moment où les phénomènes nerveux avaient commencé.

Alors que, dans la matinée, il avait encore rempli de ses urines un bocal de trois litres, dès l'apparition du coma, l'excrétion urinaire avait été suspendue.

Il n'y avait pas seulement rétention d'urine. Il y avait anurie ; en effet, le cathétérisme montra que la vessie était vide.

L'état comateux persista sans aucun changement jusqu'au soir. A 11 heures, c'est-à-dire 12 heures après le début des accidents, la mort arriva.

L'autopsie ne nous apprit rien sur la cause de ce coma.

Les poumons étaient emphysémateux sans présenter d'autre altération.

Le cœur, dont les valvules étaient saines, renfermait quelques caillots récents.

Le foie était un peu atrophié.

Il pesait 1200 grammes. Son aspect était celui d'un foie légèrement cirrhotique.

Le pancréas était sain.

Les reins, volumineux, pesaient l'un et l'autre 200 grammes. Il étaient congestionnés.

La vessie était vide.

Du côté du système nerveux, le cerveau et les moelle ne présentaient pas d'altération appréciable à l'œil nu.

En examinant attentivement le plancher du 4[e] ventricule, on pouvait y découvrir quelques vaisseaux plus fortement injectés que d'ordinaire. Mais,en somme, très peu de chose.

Réflexions. — L'histoire clinique de notre malade nous a paru intéressante à plus d'un titre :

Tout d'abord, il avait, concurremment avec son diabète, une rétraction de l'aponévrose palmaire. Nous ne relèverions pas cette coïncidence morbide si elle n'avait déjà été observée autrefois par Marchal de Calvi et plus récemment à deux reprises différentes par M. Dreyfus-Brisac.

Elle existait chez notre malade.

Il semble donc qu'il y a là plus qu'une coïncidence. Il paraît y avoir une relation entre le diabète sucré et cette curieuse maladie. Quelle est cette relation ? Faut-il la chercher dans la déshydratation des tissus, qu'on observe dans les diabètes à polyurie intense, et dans la rétraction consécutive des parties fibreuses privées d'eau de constitution ? Faut-il voir deux maladies évoluant simultanément et dues à une même cause, l'arthritis? Les éléments suffisants nous manquent pour nous prononcer en faveur de l'une ou de l'autre de ces hypothèses.

Quant au coma, dans lequel est mort notre malade, à quelle cause peut-on le rattacher ? Quelle est la théorie du coma diabétique qui peut le mieux expliquer la mort rapide dans ce cas particulier?

Six théories principales ont été invoquées pour expliquer le coma diabétique.

1° La théorie de la lipémie ;

2° Celle de l'urinémie ;

3° De l'acétonémie;

4° L'anurie ;

5° L'hyperglycémie;

6° La déshydratation des tissus.

1° Il ne nous semble pas qu'on puisse invoquer la lipémie. En effet dans les cas de Sanders et Hamilton, le sang présentait une odeur spéciale, celle du vinaigre, puis de l'éther. Cette odeur du sang n'existait pas.

De plus, c'est surtout dans les capillaires du poumon que s'accumule la graisse. La présence de gouttelettes graisseuses dans les ramifications vasculaires de petit calibre du poumon a pour conséquence une dyspnée formidable. Notre malade a eu la respiration régulière et facile jusqu'à sa mort. Nous croyons donc que les capillaires pulmonaires étaient libres de tout infarctus graisseux, et que par suite il n'y avait pas de lipémie.

2° L'urinémie ne peut être invoquée. Le malade n'avait pas d'albumine dans ses urines. Les reins n'étaient pas malades.

3° La théorie de l'acétonémie est encore loin d'être établie sur une base certaine. Les expériences pratiquées sur des animaux, auxquels on avait injecté dans les veines jusqu'à 8 et 10 grammes d'acétone, ont montré que les phénomènes de l'empoisonnement déterminé de cette manière différaient en réalité de ceux observés dans le coma diabétique.

Pour que cette substance puisse être considérée comme la cause du coma diabétique, il faudrait qu'elle fût accumulée en grande quantité dans l'économie. Et encore a-t-on fait remarquer que la volatilité de l'acétone rend cette accumulation fort difficile.

La théorie de l'acétonémie fût-elle vraie pour certains cas, qu'elle ne pourrait s'appliquer ici. La présence de l'acétone dans le sang a été supposée d'après l'odeur chloroformique de l'haleine qu'on a notée dans certains cas. Nous avons noté expressément l'absence de ce symptôme.

4° La déshydratation des tissus n'a pas été portée au point d'expliquer une mort aussi rapide. Les organes ne présentaient pas à l'autopsie l'état de desséchement qui a été observé plusieurs fois.

C'est en définitive, à l'anurie et à l'hyperglycémie qui en fut la conséquence que nous croyons pouvoir attribuer les accidents comateux.

On sait que souvent la disparition brusque du sucre dans les urines d'un diabétique, voire même sa simple diminution ont été le signal d'accidents nerveux redoutables. L'accumulation du sucre dans le sang paraît amener un trouble profond dans la nutrition des tissus et dans certains cas la cessation de l'oxygénation du sang. Les accidents nerveux qui suivent l'accumulation du sucre dans le sang amènent la mort rapidement, en quatre heures parfois, le plus ordinairement au bout de huit, dix heures (Lécorché).

C'est avec cette rapidité que les accidents ont évolué chez notre malade.

Cette influence funeste de l'hyperglycémie a été indiquée par M. Cyr. Chez deux malades qu'il a observés, le chiffre du sucre ne pouvait descendre dans les urines au-dessous de 20 grammes sans qu'immédiatement un malaise se produisît. Taylor a souvent remarqué que la diminution des urines coïncidait avec l'apparition du coma.

Ces faits empruntés à la thèse de M. Dreyfous montrent combien peut être nuisible l'hyperglycémie. Cette hyperglycémie a coïncidé chez notre malade avec l'apparition du coma. Elle a été amenée par l'anurie.

L'anurie, l'hyperglycémie qui en a été la conséquence, le coma, ont débuté simultanément. Il nous paraît impossible de ne pas voir une relation entre ces phénomènes.

Seule l'anurie n'expliquerait pas suffisamment la rapidité de la mort. Mais si on considère que chez un diabétique le défaut de sécrétion urinaire amène l'accumulation dans le sang d'une énorme quantité de sucre, un vice d'oxygénation consécutif, des transformations chimiques, encore mal connues, qu'elle empêche l'élimination des matières extractives en quantité exagérée dans le sang, on peut admettre que, dans certains cas, l'anurie et ses conséquences, redoutables surtout chez le diabétique, peuvent être la cause d'accidents nerveux toujours redoutables, parfois mortels.

M. Dreyfous. L'observation de M. Richardière est très intéressante au point de vue clinique : c'est un nouvel exemple de mort subite dans le diabète. Le fait de l'anurie coïncidant avec l'apparition des symptômes graves a été déjà souvent signalé et paraît avoir été chez un certain nombre de sujets la cause réelle de la terminaison fatale. Sommes-nous en présence d'un cas de ce genre et pouvons-nous l'invoquer à l'appui de cette pathogénie du coma diabétique ? Je ne le pense pas pour deux raisons.

D'abord les accidents présentés par le malade de M. Richardière sont des phénomènes exceptionnels dans l'histoire du diabète. Le coma diabétique est essentiellement et pour ainsi dire par définition un coma dyspnéique et, bien que le début ait été subit dans le cas présent comme dans le vrai coma diabétique, on a noté dans l'observation l'absence de dyspnée.

En second lieu, il faudrait pouvoir à bon droit rapporter la mort à l'anurie, et on sait que les malades atteints d'anurie (quelle qu'en soit la cause) ne succombent pas ordinairement au bout de quelques heures après la suppression des urines. Dans l'anurie produite par des calculs ou par un cancer utérin, la mort survient seulement au bout de quelques jours.

En raison de ces deux particularités, il convient donc de faire des réserves au sujet de l'interprétation donnée par M. Richardière et surtout de ne pas la généraliser à tous les cas de coma diabétique. Enfin, s'il est indiscutable qu'il s'agissait d'un glycosurique, il faut encore se demander si ce malade était atteint du diabète vrai, constitutionnel.

M. Richardière. Comme, dans le cas présent, l'anurie a dû être suivie de l'accumulation du sucre dans le sang, c'est un nouveau fac-

teur qui a pu exagérer les symptômes ordinaires de l'anurie, leur donner une apparence différente de celle qu'ils revêtent habituellement et accélérer la marche funeste. Quant à la nature de la maladie primordiale, c'était bien le diabète constitutionnel et non pas simplement de la glycosurie.

M. Dieulafoy insiste sur la rapidité de la mort. Dans les quelques heures qui ont suivi la suppression de la sécrétion urinaire, l'accumulation du sucre n'a pas pu être bien considérable et elle ne saurait expliquer pourquoi la mort est survenue aussi vite, alors que dans les cas ordinaires d'anurie, les malades sont, au début et pendant plusieurs jours, dans une situation encore peu grave et ne présentent presque aucune atteinte de l'état général. L'observation de M. Richardière est intéressante parce qu'il y a eu anurie, mais on ne peut savoir qu'elle a été la cause de l'anurie et qu'elle a été son influence sur la terminaison fatale ; d'ailleurs l'anurie a peut-être été non pas la cause du coma, mais la résultante d'un état plus général tenant lui-même le coma sous sa dépendance.

M. Richardière. A plusieurs reprises, on a fait jouer un grand rôle à la rétention du sucre dans le sang et, dans quelques cas, en même temps que la polyurie diminuait, des accidents graves se sont développés.

M. Dreyfous. Il serait intéressant de connaître l'état des reins. On a observé quelquefois des lésions de nécrose épithéliale des reins qui pourraient facilement expliquer l'anurie.

M. Luc donne lecture d'une observation de gavage.

M. Dreyfous. Il ne faudrait pas croire que M. Debove a voulu appliquer le gavage indistinctement à tous les cas de phthisie ; dans ses communications à la Société médicale des hôpitaux, M. Debove a posé très nettement les contre-indications à l'emploi de cette méthode et parmi elles, il signale spécialement l'existence de la fièvre.

M. le professeur Ball. Tout le monde sait que le pronostic de la laryngite tuberculeuse est très grave. Pour Krishaber, elle ne guérissait même jamais. Le résultat obtenu dans un des cas de M. Luc est donc très beau, mais peut-être faudrait-il faire des réserves sur le diagnostic de tuberculose du larynx dans ce cas.

M. Ory communique une observation intitulée :

Empoisonnement volontaire par le laudanum, efficacité des injections sous cutanées de sulfate d'atropine, puis d'éther. Guérison. — Je fus appelé le 30 octobre auprès d'une jeune femme de 28 ans, nerveuse, débilitée par le chagrin d'un récent veuvage,

mais très énergique, et qui, à la suite de nombreuses contrariétés, avait résolu de s'empoisonner par le laudanum. Pendant cinq jours, elle fit de timides essais, prenant chaque matin, m'a-t-elle dit, 25 gouttes de laudanum ; elle eut seulement le premier jour une syncope, et du vertige pendant quelques heures.

Mme X... possédait malheureusement chez elle de grandes quantités de laudanum, contenu dans deux flacons, l'un de 30 grammes, l'autre de 15 grammes, provenant d'ordonnances faites durant la maladie de son mari, et celle d'un de ses enfants. Mais voyant qu'elle ne parvenait point à se suicider avec de telles doses, et craignant d'ailleurs de ne pouvoir faire renouveller sa provision, elle abaandonn son premier projet de s'empoisonner lentement par doses réitérées et résolut de prendre en une fois tout ce qui lui restait de laudanum soit environ 20 grammes.

Cette dernière administration du poison eut lieu le 30 octobre à 8 heures du matin ; Mme X... était à jeun. Elle éprouva une demi-heure après les premiers symptômes de l'effet toxique, remonta alors dans sa chambre et se coucha.

La domestique, alarmée par la pâleur et la somnolence de Mme X..., prévint immédiatement une parente habitant dans le voisinage et vint me chercher en toute hâte ; malheureusement j'étais absent de chez moi, et ce ne fut que vers onze heures un quart que je vis la malade pour la première fois. Rien encore n'avait été tenté pour la faire sortir du profond engourdissement dans lequel je la trouvai ; on ignorait qu'elle fût empoisonnée.

La pâleur des tissus, le refroidissement de la face et des extrémités, l'état d'hébétude, la somnolence extrême et persistante, la contracture manifeste des pupilles me firent soupçonner une tentative de suicide. Puis on retrouva les deux flacons de laudanum entièrement vides, et d'autre part, je pus, à force de questions pressantes, obtenir l'aveu de l'empoisonnement volontaire, mais sans pouvoir cependant connaître à ce moment la valeur de la dose prise, et l'heure à laquelle le poison avait été absorbé. A ce moment Mme X... eut un peu d'excitation passagère, un réveil momentané, et ce fut en pleurant qu'elle m'avoua s'être empoisonnée et ne vouloir aucun secours. Puis peu après, tandis que j'auscultais le cœur (dont les battements avaient une force exagérée), je vis se produire par tout le corps un état de contracture incomplète des muscles de la face et du cou ; le diaphragme et les muscles thoraciques présentaient des contractions irrégulières qui troublaient le rhythme de la respiration. Je voulus titiller la luette pour provoquer un vomissement. mais il me fut abso-

lument impossible, même à l'aide d'une cuiller, d'écarter les mâchoires.

J'allai chez un pharmacien, et je rapportai tout de suite une solution de sulfate d'atropine au centième. Mais pendant le temps écoulé, la face était devenue bleuâtre, et la malade présentait l'aspect d'un cadavre. Alors je pratiquai dans la partie externe de la cuisse une injection de quinze gouttes de la solution de sulfate d'atropine, qui représentaient environ 5 milligrammes de sulfate d'atropine ; aucune modification ne se produisit d'abord, puis progressivement la cyanose des ongles et de la face disparut et fut remplacée par une pâleur extrême ; une détente de l'état convulsif s'accentua bientôt assez pour qu'on pût faire prendre une tasse d'infusion de café noir très forte et très chaude.

Constatant alors que la déglutition redevenait possible, je fis peu après administrer un vomitif, 1 gr. 50 d'ipéca; il y avait à ce moment quatre heures que la tentative d'empoisonnement avait été accomplie.

Je me trouvai à une heure de l'après-midi auprès de Mme X... avec le Dr Grancher que j'avais fait prévenir. On nous apprit alors que Mme X... avait refusé de prendre une seconde tasse de café, qu'elle avait eu du délire et de l'agitation, qu'elle n'avait pas uriné depuis le matin. Au moment de notre examen elle se trouvait dans une période de coma ; on pouvait toutefois la tirer en partie momentanément de son assoupissement ; elle put même alors répondre aux questions posées, mais la voix était devenue aphone. Il paraissait y avoir une grande exaltation de l'ouïe, car la malade tressautait dans son lit, dès qu'on déplaçait un peu bruyamment un meuble, ou qu'on l'interpellait pour la faire sortir de son état comateux. Les membres étaient refroidis et ne pouvaient être réchauffés, malgré d'énergiques frictions faites avec des flanelles chaudes. L'état des pupilles s'était modifié; depuis l'injection de sulfate d'atropine on constatait une dilatation complète. Malgré la faiblesse persistante, la cyanose des ongles encore très distincte, le ralentissement extrême des mouvements respiratoires, et les palpitations de cœur, on put dès ce moment ne pas considérer l'état de la malade comme absolument désespéré, car ces symptômes s'étaient légèrement atténués depuis midi.

Toutefois, lorsque à 3 heures 1/2 je vins de nouveau surveiller la médication, je reconnus une aggravation notable du coma, des troubles respiratoires et de l'asphyxie ; je fis alors une injection sous-cutanée d'éther de 25 gouttes, sans que la malade accusât la moindre

sensibilité au moment de cette petite opération toujours un peu douloureuse.

Moins d'une demi-heure après cette injection, on put voir la peau se colorer légèrement, perdre sa teinte blafarde ; puis progressivement la malade respira plus souvent, le réveil s'accentua enfin d'une manière absolue et définitive, si bien qu'à six heures du soir, la malade était réchauffée, avait repris connaissance, répondait librement aux questions, accusant seulement un grand mal de tête, une violente douleur épigastrique. A 8 heures du soir tout danger était conjuré, la chaleur avait reparu d'une manière persistante aux extrémités, et la malade avait uriné peu auparavant. Le lendemain Mme X... déclarait avoir perdu le souvenir de ses paroles et de ses actes depuis le moment où elle s'était couchée à 9 heures ; elle se plaignait encore d'une douleur épigastrique très vive, d'un peu de céphalalgie et de lassitude; enfin elle éprouvait par tout le corps une démangeaison assez gênante.

Cette observation d'empoisonnement est intéresssante à cause de la dose considérable de laudanum absorbée, ce qui s'explique par les tentatives antérieures qui ont sans doute donné à la malade une tolérance relative; puis aussi, ce qui mérite encore d'être signalé, c'est l'efficacité manifeste du traitement employé.

Pour la dose, les aveux que la malade a pu nous faire le lendemain de la tentative de suicide permettent de l'apprécier d'une manière à peu près certaine : elle a dépassé 20 grammes le 30 octobre, et c'est environ 6 grammes qui ont du être absorbés les cinq jours précédents.

Ces tentatives réitérées ont déterminé le 30 octobre un empoisonnement grave qui a présenté la forme rémittente signalée par les auteurs.

La tolérance relative ici ne peut faire mettre en doute que notre malade n'ait été pendant plusieurs heures en très grand péril le 30 octobre, et par suite il est certain que le traitement mis en usage a été utile. Si la gravité, la persistance des symptômes, les signes d'une fin prochaine que nous avons observés, pouvaient laisser un doute au lecteur sur la réalité du danger combattu, le traitement énergique que nous avons institué suffirait à le démontrer. Les cinq milligrames. de sulfate d'atropine injectés, loin de provoquer ici des accidents d'intoxication venant se surajouter à ceux déterminés par le laudanum, ont au contraire provoqué immédiatement, outre la dilatation de la pupille, la cessation des contractions convulsives qui entravaient la respiration et s'opposaient à l'administration d'un vomitif et du café noir.

Cette observation peut donc nous servir à démontrer cliniquement l'antagonisme d'action du sulfate d'atropine et de l'opium, antagonisme nié par Tardieu dans son traité des empoisonnements et qu'il convient d'affirmer.

Nous ajouterons que son action a été sans doute aidée par l'administration du café noir, puis aussi, et d'une manière bien probante, par l'injection d'éther que nous avons pratiquée ; injection qui a été suivie si rapidement d'un réveil de toutes les fonctions. Ces injections d'éther devront donc selon nous être pratiquées dans tous les cas analogues.

M. Dieulafoy. Cette observation a trait à la fameuse question de l'antagonisme de l'opium et de la belladone et il y a tant de cas contraires à cette doctrine qu'il ne faudrait pas exagérer la valeur de cette nouvelle observation favorable. Personnellement, j'ai eu l'occasion de voir un fait qui vient à l'encontre. Un de mes malades, atteint de tic douloureux de la face, était arrivé à s'injecter chaque jour vingt-cinq centigrammes et enfin un gramme de chlorhydrate de morphine ; je pensai alors à essayer chez lui les injections de sulfate d'atropine et à lui faire simultanément des injections de morphine et d'atropine à des doses variées, et jamais je n'ai pu observer le moindre antagonisme ; toujours le malade éprouvait un soulagement dû à la morphine et toujours aussi il avait de la dilatation pupillaire et de la sècheresse de la gorge par le fait de l'injection d'atropine. Le soulagement était le même que celui produit par les injections d'une même quantité de morphine : il y avait seulement en plus les inconvénients de l'atropine.

Sur la proposition de *M. le Président*, la Société décide qu'elle procédera à l'élection de six membres titulaires dans la deuxième séance du mois de janvier.

A la suite d'un rapport de M. Derignac, M. Barbaud est nommé membre correspondant de la Société.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 13 décembre 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à 8 h. 1/2 ; le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Leprévost communique une note sur le cas suivant :

Note sur un cas de scorbut sporadique (?) de forme anomale. — Le malade dont nous allons rapporter l'observation est un des survivants de la désastreuse expédition de Port-Breton. C'est un homme de 30 ans, assez vigoureux, qui exerçait autrefois la profession de jardinier, et dont les antécédents morbides, héréditaires ou personnels, n'offrent rien d'intéressant à noter.

Cet homme, nommé R..., séduit par les brillantes promesses du marquis de Rays, et voulant tenter fortune, s'embarqua le 14 septembre 1879 à Anvers, à destination de la Nouvelle-France. Après une traversée de plusieurs mois, pendant laquelle il eut beaucoup à souffrir de l'insuffisance et de la mauvaise qualité des vivres, il fut débarqué avec 16 de ses compagnons dans une île de l'Océanie, où ils ne trouvèrent aucune des ressources qu'on leur avait promises ; ils y restèrent néanmoins pendant trois mois, vivant presque exclusivement de noix de coco, dont ils buvaient le lait. En aucun point de l'île ils ne trouvèrent d'eau potable.

Cinq hommes succombèrent bientôt ; ils moururent soit de la faim, soit du scorbut dont ils souffraient presque tous. R... cependant avait été épargné. Bien que profondément affaibli et épuisé par la misère, il eut assez d'énergie pour s'embarquer avec quatre de ses compagnons les plus valides sur une pirogue volée aux naturels. Après avoir erré en mer pendant vingt-quatre jours, ils abordèrent, mourant de faim, aux îles Oudlark, où ils demeurèrent pendant sept ou huit mois, vivant de la vie des indigènes, entièrement nus et se nourrissant à peine. Pour comble de malheur, la fièvre intermittente les avait atteints et ils étaient dans le plus lamentable état, quand un navire anglais les recueillit et les débarqua en Australie. C'était la fin de leurs misères. A partir de ce jour, R... est bien vêtu et convenablement nourri. Toutefois, il importe de remarquer que la transition ne fut pas brusque. Ceux qui le recueillirent eurent soin d'accroître progressivement et méthodiquement sa ration quotidienne, jusqu'à ce que la tolérance pour l'alimentation commune se fût nettement établie.

Malheureusement la santé de R... ne s'améliore pas avec son changement de vie, outre ses accès de fièvre intermittente, qui résistent à l'usage du sulfate de quinine, il éprouve des éblouissements, des vertiges. Il souffre de maux de tête atroces qu'il combat à l'aide d'injections de morphine. Cette céphalalgie siège surtout du côté droit, elle procède par accès et revêt parfois une intensité extrême. Le malade l'attribue à une ancienne fracture du crâne, diagnostiquée

et traitée par des médecins anglais, lesquels auraient même tenté la trépanation. De fait, on trouve bien derrière l'oreille droite une cicatrice longue de 3 ou 4 centimètres et fortement déprimée, mais les renseignements fournis par le malade sont si peu clairs et si peu précis, que ce commémoratif important, loin d'éclairer la situation, ne fait que la rendre plus obscure.

C'est dans ces conditions qu'il arrive à Paris le 8 février 1883. Le jour même de son arrivée, après un déjeuner peu abondant, et de longues courses dans Paris, il est pris pour la première fois de vomissements de sang; il perd connaissance et tombe dans la rue. Transporté à l'hôpital de la Charité, il est placé dans le service de notre excellent maître M. Féréol, salle Saint-Ferdinand, nº 10.

Nous examinons R... quelques instants après son entrée. Il a repris connaissance, mais il est très pâle ; son teint est cireux et profondément cachectique ; il pousse des gémissements, et roule incessamment sa tête de droite à gauche sur l'oreiller. Il répond à grand' peine aux questions qu'on lui adresse. Sa parole est embarrassée ; il trouve bien le mot propre, mais le prononce d'une façon peu intelligible. Cette laloplégie coexiste avec une hémiplégie gauche, qui a respecté la face. La sensibilité est totalement abolie aussi bien dans le membre inférieur que dans le membre supérieur. Depuis son entrée, il n'a cessé de vomir des matières noires, semblables à du marc de café étendu d'eau. Les narines laissent suinter un peu de sang. Le ventre est ballonné, sonore à la percussion, sauf dans la région hypogastrique, où la vessie distendue forme une tumeur qui s'affaisse par l'évacuation spontanée d'une urine fétide et noirâtre. Le pouls est à peine appréciable ; les battements du cœur sont affaiblis et arhythmiques ; aucun bruit anormal dans les vaisseaux. Le malade se plaint d'une céphalalgie intense et réclame une injection de morphine, qui bientôt amène un peu d'apaisement ; mais les vomissements ne discontinuent pas, malgré l'administration d'une potion au perchlorure de fer, l'application de glace à l'épigastre et l'injection successive d'éther et d'ergotine. Cependant, vers le matin, une rémission notable se produit et se maintient assez longtemps pour qu'il soit possible d'examiner complètement le malade à l'heure de la visite.

10 février. Le malade se plaint toujours d'une céphalalgie plus intense du côté droit ; le facies est meilleur et le pouls s'est relevé (84 puls.). La température ne dépasse pas 37°,5. Il n'y a pas eu de garde-robe, mais de nouvelles hématémèses se sont produites, et, de nouveau, la miction a été sanglante. L'épistaxis n'est point réapparue. En aucun point de la surface tégumentaire on ne trouve de pétéchies.

Quelques ventouses sèches, appliquées la veille dans la région lombaire, ont laissé des taches bleuâtres, qui ne sont pas plus ecchymotiques qu'on ne l'observe d'ordinaire. L'hémiplégie est aussi prononcée que la veille; des piqûres faites au membre supérieur et au membre inférieur donnent lieu à de petites hémorrhagies, mais ne réveillent point la sensibilité. Les sensibilités spéciales du goût et de l'odorat sont abolies du côté correspondant; il y a reflux des boissons par les fosses nasales. De même, la vision est nulle dans l'œil gauche.

L'examen de la bouche montre les dents en assez mauvais état; quelques-unes sont déchaussées ou cariées, mais les gencives, bien que décolorées, sont saines; on n'y découvre ni ulcérations, ni fongosités.

Le foie présente ses dimensions normales. La région splénique offre à la percussion une matité assez étendue, sans qu'il soit possible d'apprécier exactement le volume de la rate. Les ganglions inguinaux sont un peu engorgés; nulle trace de chancre; le malade prétend d'ailleurs n'avoir jamais eu la syphilis, et il n'existe aucun indice qui puisse faire admettre cette diathèse.

M. le Dr Barth qui, en l'absence de M. Féréol, a bien voulu voir ce malade, fait la prescription suivante : Glace intus et extra. Limonade citrique. 2 injections sous-cutanées d'éther. Cognac, cannelle, extrait de quinquina.

Le 11. Les vomissements ont un peu diminué, mais les mictions sont toujours sanglantes. L'urine présente une coloration d'un brun très foncé; elle est d'une fétidité repoussante. L'examen microscopique, fait à plusieurs reprises, permet d'y reconnaître la présence de nombreux globules rouges, sans déformation ni altération particulière. L'hémiplégie demeure stationnaire et la céphalalgie se montre de temps à autre avec une grande intensité. La température s'élève à 38°. Ce chiffre n'a jamais été dépassé par la suite. Jamais il ne nous a été donné de constater un accès franc de fièvre intermittente; néanmoins le sulfate de quinine est administré à la dose de 1 gr. 50 par jour.

Les jours suivants, les accidents se sont progressivement atténués, à l'exception de la céphalalgie qui s'est montrée aussi intense. Elle est toujours localisée au côté droit de la tête, et il semble qu'il y ait de ce côté un peu d'hyperesthésie du cuir chevelu. Le malade, qui est véritablement morphiomane, réclame chaque jour plusieurs injections de morphine. Bientôt, dans les points piqués, apparaissent de petites collections dont l'ouverture donne issue à du sang noi-

râtre, presque pur. Il s'agit plutôt d'hémorrhagies dans le tissu cellulaire que d'abcès proprement dits.

Le malade est donc un peu hémophilique, mais sa santé s'améliore chaque jour. Les crises deviennent moins douloureuses et plus rares, les vomissements disparaissent et la paralysie s'atténue au point que le malade peut se lever, marcher avec des béquilles et se livrer à de petits travaux dans lesquels la main gauche n'intervient que pour une faible part.

Le malade paraissait s'acheminer vers la guérison, quand le 31 mars, à la suite d'une vive contrariété produite par la perte d'un porte-monnaie, survient une nouvelle crise aussi longue que la première : mêmes douleurs, mêmes hémorrhagies. Cette rechute n'est cependant pas en tout semblable aux premiers accidents. Elle offre des particularités dignes de fixer l'attention. Ainsi, elle fut précédée d'une phase, en quelque sorte prodromique, pendant laquelle la céphalalgie s'est montrée plus vive et plus tenace. Le malade attribuait ce redoublement douloureux à des pertes séminales nombreuses, survenant sans érection préalable et sans sensation spéciale, aussi bien pendant le jour que pendant la nuit. Ces pollutions furent combattues inutilement par des préparations de lupulin et de phosphure de zinc. Puis survinrent des vomissements bilieux, porracés, incoercibles, enfin des hématémèses, des épistaxis et des hématuries.

L'hémiplégie, en voie de résolution, reprit toute son intensité et s'aggrava de contractures de la main et de l'avant-bras.

Ces contractures portèrent également sur la langue qui devint le siège d'une déformation très singulière. Il y eut, en quelque sorte, inversion de pointe de cet organe ; la face supérieure se porta en bas, vers le plancher de la bouche, tandis que l'inférieure se portait en haut et un peu à gauche. Le frein de la langue apparaissait à la face dorsale et son inextensibilité seule paraissait s'être opposée à un complet retournement. La base étant restée en position, l'organe dans son entier était contourné à la façon d'une vrille et en quelque sorte ankylosé.

Cette disposition persista pendant plus d'une semaine, gênant considérablement la parole et la déglutition, puis peu à peu la langue reprit sa forme et sa mobilité normales, en même temps que les accidents hémorrhagiques disparaissaient peu à peu.

Jamais nous n'avons observé chez R... de crise nerveuse véritable. La compression de la région iliaque, la pression des testicules ne réveillent chez lui aucun phénomène spécial.

A ce moment, nous avons perdu le malade de vue, pendant un mois. Tant que dura notre absence, l'observation a été suivie avec

beaucoup de soin par M. Alphandery, externe du service, qui a bien voulu nous communiquer ses notes.

Nous y voyons que la contracture disparaît la première, puis que l'hémiplégie s'atténue à tel point que le malade peut marcher à l'aide de béquilles et faire exécuter à la cuisse des mouvements complets d'extension et de flexion. La jambe seule reste paralysée, si bien que M. Feréol fit fabriquer une jambe de bois (comme pour un amputé de jambe au lieu d'élection), grâce à laquelle R... put marcher et se promener librement.

Pendant les mois de mai et de juin cet état resta stationnaire. Il n'y eut point de grandes crises. Seule, la céphalalgie persiste et nécessite l'emploi des injections de morphine dont le malade ne peut plus se passer.

Vers le 25 juillet, il quitte l'hôpital pour se rendre près de sa mère mourante. Son absence est de courte durée. Il se présente de nouveau à l'hôpital, quinze jours plus tard, dans un état misérable, en proie à des crises de céphalalgie et de vomissements aussi terribles que les premières.

C'est dans le cours de cette rechute qu'apparut pour la première fois, le 25 août, à l'heure de la visite, une sorte de spasme laryngé, caractérisé par une gêne considérable de l'inspiration et de l'expiration, une dyspnée extrême et du tirage sus-sternal très prononcé. L'asphyxie était tellement menaçante qu'on pensa un instant à pratiquer la trachéotomie. Heureusement cette opération fut inutile, l'application d'une éponge trempée dans l'eau chaude ayant suffi pour mettre un terme à cet accident qui ne reparut plus, grâce, peut-être, à l'usage du bromure de potassium à haute dose prescrit par le Dr Merklen.

Ce dernier accès, pendant lequel une nouvelle contracture de la langue et une rétention passagère de l'urine furent observées, se calma comme les précédentes, et le 8 septembre le malade put quitter définitivement l'hôpital. Nous l'avons rencontré dernièrement, il exerce la profession de marchand ambulant.

L'observation, forcément abrégée, qui précède, nous a paru d'une interprétation difficile, et le point d'interrogation placé en tête de cette note n'indique peut-être pas suffisamment toutes nos hésitations, ni toutes les réserves que nous voulons faire, en la présentant comme un exemple de scorbut sporadique de forme anomale. Aussi, dans les lignes suivantes, imitant la réserve de ceux de nos maîtres qui ont vu le malade, nous bornerons-nous à l'examen des opinions

diverses qui ont été émises en présence de ce fait, aussi complexe qu'il est exceptionnel.

L'hypothèse qui se présentait tout d'abord à l'esprit, en face d'hémorrhagies multiples survenant chez un individu cachectisé par les fatigues de longs voyages en mer, des privations et des angoisses de toutes sortes, était celle du scorbut. Et de fait, avec ce teint pâle et terreux, ces traits empreints d'une tristesse extrême, cette cachexie profonde, ces hémorrhagies multiples, ces troubles de la vue, cet état syncopal si marqué, notre malade répond bien au signalement du scorbutique. Mais combien de traits manquent au tableau !

Ainsi, malgré le mauvais état des dents, R... n'a jamais présenté les ulcérations, ni les fongosités des gencives caractéristiques du scorbut. Jamais non plus, l'examen le plus minutieux n'a fait découvrir, en aucun point de la surface tégumentaire ou muqueuse, la moindre pétéchie, la plus petite ecchymose.

De même les infiltrations sanguines intermusculaires ont totalement fait défaut ; en tout cas, elles ne se sont pas traduites par les tumeurs et les indurations cutanées qui apparaissent d'ordinaire dans le cours du scorbut. Il n'y a pas eu non plus d'œdème des membres inférieurs.

L'absence de tous ces désordres, en quelque sorte pathognomoniques du scorbut, ne suffit pas cependant pour faire rejeter d'emblée cette première hypothèse.

En effet, les altérations gingivales ne sont pas absolument constantes dans le scorbut sporadique ; elles manquent même assez souvent. Ainsi, pendant la guerre, sur 26 malades observés par Hayem, 17 seulement présentaient les lésions des gencives, et sur 80 malades, Lasègue et Legroux ne les ont observées que dans les 4/5 des cas.

On en peut dire autant des ecchymoses et des pétéchies. Celles-ci font plus rarement défaut, puisque, sur 26 cas, Hayem a noté leur présence 22 fois. Mais il ne faut pas oublier que les épanchements sanguins sous-cutanés peuvent spontanément se présenter sous deux formes : en nappes plus ou moins larges, à contours irréguliers et sans délimitation précise, ou bien en *noyaux arrondis* nettement circonscrits, du volume d'une noisette ou d'une noix. (Mahé.) Or, chez notre malade, si les premières ont complètement manqué, les seconds n'ont pas fait défaut, puisque les injections sous-cutanées de morphine ont fait apparaître de petites collections liquides, véritables bosses sanguines, qui répondent parfaitement aux noyaux arrondis décrits plus haut.

Il n'est pas jusqu'à la marche rémittente et saccadée des accidents qui ne puisse être observée dans le scorbut. « Dans le scorbut sporadique, dit M. Mathieu (1), dans son excellente thèse, le début est quelquefois brusque, tout au moins rapide, et plus tard il existe en quelque sorte des états acquis d'hémophilie qui procèdent par poussées successives avec des rémissions plus ou moins longues, plus ou moins complètes. Quelquefois, ajoute cet auteur, des hémorrhagies viscérales viennent ajouter à la maladie leur gravité spéciale. Les hémorrhagies de l'encéphale et de ses enveloppes ne sont pas très rares, les hémorrhagies du poumon sont, au contraire, une véritable exception. » Chez notre malade, en effet, l'hémoptysie a fait défaut; mais l'hémiplégie gauche, survenue dès le début, n'est peut-être autre chose que l'expression symptomatique d'une hémorrhagie cérébrale.

Tous ces faits plaident évidemment en faveur de l'origine scorbutique des accidents présentés par notre malade, mais ils ne doivent pas faire perdre de vue l'époque tardive de l'apparition des hémorrhagies. C'est là un point d'une importance capitale et qui cadre mal avec l'hypothèse que nous venons d'examiner.

N'est-il pas remarquable, en effet, que R..., après avoir résisté pendant de longs mois aux causes débilitantes qui ont si puissamment agi sur ses compagnons, dont plusieurs sont morts du scorbut dès le début de l'expédition, soit atteint à son tour de cette maladie, au moment même de son retour au pays natal, alors que ses misères ont pris fin et que son hygiène alimentaire est, depuis plusieurs mois, devenue excellente? Une éclosion si tardive des accidents est tellement en désaccord avec ce qui s'observe d'ordinaire chez les scorbutiques, que plusieurs médecins, en présence de notre malade, se sont demandé s'il ne s'agissait point, dans ce cas particulier, d'une infection innominée, d'un poison zymotique encore inconnu, dont l'examen du sang n'a point révélé l'existence.

Il était également impossible de ne pas faire entrer en ligne de compte les fièvres intermittentes contractées antérieurement par le malade, et dont l'hypertrophie de la rate atteste la persistance. Cette troisième hypothèse a, en effet, été soutenue, mais elle ne saurait trouver sa justification dans les résultats obtenus par l'emploi du sulfate de quinine dont l'influence est restée problématique. Il n'est pas inadmissible cependant que l'impaludisme, s'ajoutant aux causes habituelles du scorbut, ait contribué, dans une certaine mesure, à la persistance et à l'abondance des hémorrhagies.

(1) Des purpuras hémorrhagiques. Thèse de Paris, 1882.

Pendant la première période de la maladie, ces hémorrhagies ont occupé le premier plan. Elles ont été constamment le caractère dominant de l'affection, et c'est contre elles qu'ont été dirigés presque tous les efforts de la thérapeutique, mais, dans les périodes ultérieures, pendant les derniers mois, d'autres phénomènes se sont produits, qui ont aussi vivement sollicité l'attention. L'hémiplégie, terminée par une monoplégie de la jambe droite, la rétention d'urine, la contracture si singulière de la langue, le spasme laryngé, l'impressionnabilité du sujet, sont des accidents qui témoignent d'un nervosisme très prononcé. Loin de les considérer comme des incidents purement épisodiques, il est peut-être juste de leur faire une place plus large dans l'histoire pathologique de notre malade, qui, après tout, pourrait bien n'être qu'un *hystérique*.

Dans l'hystérie, en effet, les hémorrhagies ne sont pas absolument rares du côté des muqueuses, parfois même, en raison de leur abondance et de leur multiplicité, elles dominent tellement la scène que les auteurs ont été amenés à décrire une forme *vaso-motrice* de l'hystérie. L'observation que nous venons de rapporter doit elle être classée dans cette catégorie de faits? Certains ne manqueront pas de le penser, malgré l'absence, chez notre malade, de bon nombre des traits qui caractérisent la physionomie des hystériques.

Sans vouloir rejeter cette hypothèse, étayée par des arguments solides et nombreux, nous lui reprochons cependant de ne pas tenir suffisamment compte des circonstances particulières dans lesquelles est survenue la maladie de R..., circonstances telles que, au lit du malade, la première idée qui se présentait à l'esprit du médecin et guidait sa thérapeutique était et devait être celle du scorbut.

M. Chauffard croit qu'il ne faut admettre qu'avec réserves la nature et l'origine scorbutique des accidents si complexes qui viennent d'être rapportés. Ces accidents ne sont survenus en effet qu'à longue échéance, longtemps après que les causes hygiéniques qui auraient pu engendrer le scorbut avaient cessé d'agir ; ils ont ensuite résisté à un traitement qui, dans l'hypothèse admise par M. Leprévost, aurait dû amener la guérison. Quant aux phénomènes nerveux observés et signalés, ils sont étrangers à la symptomatologie habituelle du scorbut. Il s'agissait donc ici d'un sujet cachectique devenu hémophilique et névropathe, plutôt que d'un scorbutique à proprement parler.

M. Tissier communique le cas suivant, intitulé :

Adénite inguinale par effort, en ayant imposé pour une hernie crurale étranglée. — Milleret, âgé de 35 ans, maçon de profession, entre le 5 novembre au lit n° 11 *bis* de la salle Blandin, service de M. Périer.

Bien portant d'habitude, ne s'étant jamais connu de hernie, n'ayant pas eu vraisemblablement la syphilis — quoi qu'il accuse dans ses antécédents un chancre à caractères mal déterminés — ; enfin n'ayant présenté ces temps derniers aucune plaie, si petite fût-elle, ni au pied, ni à la jambe du côté gauche non plus qu'à la verge ou la région anale, cet homme, le 5 novembre au matin, eut à faire un vigoureux effort pour soulever une masse pesante de plâtre. Il ressentit immédiatement une douleur aiguë au pli de l'aine et, quelques heures plus tard, put constater qu'il lui était venu en ce point une grosseur des dimensions d'une forte noisette. Cette grosseur avait-elle fait apparition aussitôt que la douleur avait été ressentie ? Le malade est incapable de l'affirmer, n'ayant pas eu l'attention de regarder immédiatement ; mais, en tous cas, il est bien convaincu qu'il ne portait aucune espèce de tumeur inguinale avant le jour de l'accident.

Très effrayé, il se rendit chez un médecin de la ville qui, diagnostiquant une hernie, entreprit sans succès un taxis peu prolongé.

Ce jour se passa sans très grande modification dans l'état général. La douleur n'avait jamais complètement cessé ; la tumeur augmenta de volume à peu près du double, peut-être par le fait du taxis ; puis, du côté du tube digestif, il n'y eut pas une seule garde-robe ; le malade avait bien expulsé deux à trois gaz par le fondement dans les premiers instants qui suivirent l'accident, mais jusqu'au soir il ne lui fut pas possible d'en rendre.

Dans cet état, il vint nous trouver le lendemain à l'hôpital Saint-Antoine.

Le diagnostic apporté de la ville abusa d'abord l'interne de garde, mais un examen plus minutieux lui fit reconnaître son erreur.

Il n'y avait dans l'état général, ni dans l'état abdominal, rien pour justifier la pensée d'un étranglement. Pas de vomissement, ni même d'inappétence marquée ; pas trace de météorisme. La face n'offrait aucun des signes du facies dit péritonéal, le pouls était normal et la température physiologique.

En outre, en explorant la tumeur, on trouve qu'elle est située au-dessous du ligament de Fallope, immédiatement en avant et un peu en dedans des vaisseaux cruraux qui la soulèvent à chaque pulsation.

Sa forme est oblongue et son grand axe parallèle au pli inguinal ; ses contours sont assez nets et non arrondis, vagues et fuyants comme ils seraient sans doute en cas de hernie. La tumeur, du volume approximatif d'un œuf de pigeon, a une surface légèrement irrégulière et non lisse à l'égal d'un sac distendu par le liquide, en sorte que ce ne serait jamais qu'une hernie épiploïque ou graisseuse sous-péritonéale. La consistance est tout à fait dure et mate ; on ne sent pas la moindre élasticité sous le doigt.

A la percussion, absence de sonorité.

En circonscrivant la tumeur avec les doigts, on cherche vainement un pédicule prolongé jusqu'à l'infundibulum.

Au-dessus du ligament de Fallope, on ne peut décéler l'existence de la bride épiploïque. Au contraire la main exploratrice s'enfonce librement au-dessus et derrière l'arcade au niveau de l'orifice supérieur du canal crural.

Enfin, si l'on fait tousser le malade, il n'y a pas la moindre impulsion communiquée à la tumeur.

Ajoutons que la peau à son niveau est tout à fait normale et que toutes les manœuvres auxquelles il a fallu se livrer n'ont causé qu'une douleur assez légère et très supportable.

Ces soulèvements, dont la tumeur est animée à chaque pulsation de l'artère fémorale, sont bien de simples soulèvements par transmission et ne ressemblent en rien aux mouvements d'expansion des poches anévrysmales. Le pouls au-dessous de la tumeur n'est d'ailleurs pas modifié.

En dehors de la région de l'aine, nous ne trouvons aucune particularité qui vaille qu'on la cite.

Tous les ganglions lymphatiques de l'aine ou de l'aisselle paraissent un peu hypertrophiés, ce qui tient à la maigreur du sujet. Il n'y a nulle part trace d'érosions anciennes ou récentes. Les organes génitaux et le pied gauche scrupuleusement explorés sont d'une intégrité qui ne doit laisser aucun doute.

Toutes ces données étant rassemblées, quel diagnostic formuler. Il est clair qu'on ne pouvait pas songer, après ce que nous avions remarqué, à une hernie. A un anévrysme encore moins.

Quelle tumeur pouvait naître ainsi subitement, après un effort du malade. Ce devait être ou bien une hernie graisseuse sous-pariétale, petit lipôme préparant les voies pour une hernie intestinale ultérieure, ou mieux une adénite aiguë, hypothèse à laquelle se rattacha M. Périer et que la suite se chargea de justifier.

En effet, dès le lendemain, sous la seule influence des bains et des

cataplasmes, le malade cessa de souffrir et put à trois ou quatre reprises aller effectivement à la garde-robe.

L'adénite évolua : le 10 novembre la peau commença à rougir ; le lendemain on pouvait sentir une fluctuation manifeste et le 16 novembre une incision donna issue à quelques grammes d'un pus crémeux, épais, grumelé, véritable pus ganglionnaire.

Depuis lors, le malade se porte au mieux, ne conservant dans l'aine à la place de son ancienne tumeur qu'une zone légèrement empâtée qui de jour en jour diminue d'étendue.

Cette observation nous a semblé digne d'être présentée en ce qu'elle rappelle une variété étiologique d'adénite bien oubliée aujourd'hui. Tous les livres de chirurgie que nous avons consultés, pour rassembler des observations analogues à la nôtre, restent muets en ce qui regarde les adénites survenant tout d'un coup après un effort, ou renvoient aux observations de Gerdy.

Gerdy lui-même est très bref, mais très affirmatif. Il assure (Chirurgie pratique, tome II, page 300 et suivantes) qu'à l'hôpital Saint-Louis, comme à la Charité, il lui a été donné d'observer souvent des malades qui venaient à lui se plaignant d'un effort et qui présentaient ordinairement une hernie, souvent une orchite, et quelquefois soit une adénite inguinale, soit un phlegmon circonscrit de la partie supérieure de la cuisse.

L'explication qu'il donne n'est pas très satisfaisante. Il pense que pendant le phénomène de l'effort le sang chassé du centre vient gorger les vaisseaux les moins bien soutenus de la périphérie jusqu'à les faire éclater. L'hémorrhagie serait le point de départ de l'inflammation, et si l'hémorrhagie s'est faite dans l'épididyme, on a l'épididymite, dans un ganglion lymphatique on a l'adénite.

Cette interprétation est certainement plus que contestable, je la rapporte n'en ayant pas trouvé d'autres. Le Dr Sargonay, traitant en 1847, dans sa thèse de concours d'agrégation, la question de l'influence de l'effort sur la détermination des maladies chirurgicales, ne fait que relater l'opinion de son maître Gerdy sans la commenter.

Peut-être pourrait-on invoquer le froissement d'un ganglion lymphatique saisi entre l'aponévrose crurale et l'aponévrose d'un des muscles sous-jacents brusquement tendu et augmenté de volume par l'effort. Ce mécanisme serait semblable à celui qui, d'après Velpeau, rendrait compte de l'orchite par effort. Pour Velpeau, les deux piliers de l'orifice inguinal se resserrent brusquement pour étreindre le cordon pendant l'effort.

Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait nous a paru rare et nous avons cru devoir le rapporter.

M. Giraudeau lit l'observation suivante :

Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique. — Au mois de février 1883, entrait à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Hallopeau, une femme âgée de 21 ans, accusant au niveau du pied et de la jambe droite une douleur intense, survenue quelques jours auparavant et rendant, disait-elle, la marche impossible. La partie inférieure du membre droit était en effet œdématiée, augmentée de volume : sa circonférence mesurait environ trois centimètres de plus que la jambe gauche. La peau était tendue, d'un blanc mat, et gardait difficilement l'empreinte du doigt ; la pression en ces points était très-douloureuse.

Au niveau du creux poplité, on sentait un cordon dur et douloureux, constitué par la veine poplitée oblitérée. La cuisse avait ses dimensions normales, les veines saphène interne et crurale étaient souples, sans trace aucune d'induration. Enfin la température locale au niveau des parties œdématiées était de deux dixièmes de degré plus élevée qu'au niveau des points correspondants du côté gauche.

Cette femme présentait donc en un mot tous les signes d'une phlegmatia alba dolens des mieux caractérisées, dont il restait à déterminer le point de départ.

En l'absence de toute maladie antérieure, de toute altération des organes génitaux, et de tous symptômes de tuberculose pulmonaire, on fut forcé de rejeter les causes habituelles de cette affection, et de rechercher si l'état général de cette femme n'offrait pas quelque particularité à laquelle on pût rattacher le développement de sa phlegmatia.

Elle avait en effet un embonpoint assez considérable ; mais toute la surface de son corps était d'un blanc mat, ses lèvres et ses conjonctives palpébrales étaient pâles, décolorées. L'auscultation faisait entendre un souffle systolique à timbre musical, que l'on percevait dans toute l'étendue de la région précordiale, mais qui avait son maximum à la base, au voisinage du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

Au niveau des vaisseaux du cou, on percevait en outre un frémissement cataire des plus nets et un bruit de souffle continu, à renforcement, ayant tous les caractères du bruit de diable.

Les urines, enfin, étaient assez abondantes, pâles, peu riches en urée, mais sans albumine.

On trouvait en résumé chez cette femme tous les signes d'une chlorose vraie très prononcée, s'accompagnant, ainsi que nous avons pu nous en assurer par la suite, d'une diminution considérable dans le nombre des hématies.

Les renseignements qu'elle fournissait sur ses conditions d'existence rendaient parfaitement compte, du reste, du développement de sa chlorose. Elle habitait, disait-elle, Paris depuis un an environ et, en sa qualité de cuisinière, elle était exposée à une hygiène des plus défectueuses. Aussi depuis huit mois elle avait perdu l'appétit, elle avait pâli, s'essoufflait chaque soir de plus en plus facilement ; ses règles en outre étaient devenues douloureuses et irrégulières. C'est dans ces conditions qu'elle avait été prise, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, de douleurs et de gonflement au niveau de la jambe droite.

Dans les jours qui suivirent son admission, l'œdème remonta de la jambe à la cuisse, les veines sous-cutanées se dilatèrent, et peu après on put constater, sur tout le trajet de la veine saphène interne et crurale, l'existence d'un cordon douloureux, roulant sous le doigt, de telle sorte qu'au bout de huit jours la phlegmatia occupait tout le membre inférieur droit.

Bientôt le membre inférieur gauche se prit à son tour par propagation du thrombus dans la veine iliaque de ce côté, si bien qu'un matin la malade accusa au niveau du pli de l'aine une douleur vive qui s'exagérait par la pression et qui reconnaissait pour cause la présence d'un caillot dans la veine crurale correspondante.

Les jours suivants, l'oblitération de cette veine, qui avait débuté par la racine du membre, se propagea de haut en bas sur tout son trajet.

Pendant ce temps, le membre inférieur droit, le premier envahi, devenait de moins en moins tendu, de moins en moins douloureux, et les veines sous-cutanées et profondes de ce côté recouvraient peu à peu leur perméabilité.

Cette *phlegmatia double* semblait devoir se terminer sans accident, lorsque, dix-sept jours après l'entrée de la malade dans le service de M. Hallopeau, elle fut prise brusquement pendant la visite d'un frisson violent qui dura plus d'une heure, d'un point de côté siégeant à droite au-dessous du mamelon et d'une dyspnée des plus intenses que l'intégrité de l'appareil respiratoire n'expliquait pas. Ces accidents furent rattachés tout d'abord, ainsi qu'il était naturel, à la formation d'une embolie pulmonaire; mais le lendemain, ce diagnostic dut être abandonné, car la malade avait une fièvre intense ;

sa dyspnée, bien que très prononcée, ne s'accompagnait pas de cyanose, ses crachats peu abondants étaient incolores, la respiration était normale des deux côtés de la poitrine; les battements du cœur enfin, bien qu'accélérés, étaient réguliers et nettement frappés. Ce ne fut que le quatrième jour que l'on put rattacher ces accidents à leur véritable cause, en constatant sur la face et sur la partie antérieure du trou une série de papules qui bientôt se transformèrent en vésicules et qui ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature variolique de cette éruption. En même temps, la fièvre était tombée, la dyspnée avait disparu et les vomissements, qui la veille encore avaient eu lieu à plusieurs reprises, ne s'étaient pas reproduits. Il s'agissait donc là d'une simple coïncidence, d'une variole contractée dans le service. Celle-ci fut du reste très discrète, elle évolua normalement, et lorsqu'au bout de trois semaines la malade, qui avait été transportée dans un pavillon d'isolement, rentra dans le service l'état de ses membres inférieurs s'était sensiblement amélioré. La peau était moins tendue, la pression beaucoup moins douloureuse, les veines étaient redevenues perméables sur tout leur trajet, excepté au niveau de la partie supérieure de la cuisse gauche, la dernière atteinte, où l'on sentait encore un cordon dur, roulant sous le doigt.

L'état général de la malade était également beaucoup meilleur : elle avait bon appétit, les bruits de souffle cardiaque et vasculaire étaient moins forts; enfin l'examen du sang, plusieurs fois pratiqué, dénotait une rapide augmentation dans le nombre des globules rouges.

Toute trace d'oblitération veineuse ayant peu à peu disparu, la malade commença à se lever et bientôt elle quitta l'hôpital complètement guérie, après y avoir séjourné plus de deux mois.

Les observations de phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose, analogues à celle que nous venons de rapporter, sans être absolument exceptionnelles, ne sont cependant pas fréquentes. Trousseau, dans ses cliniques, MM. Hanot et Mathieu dans les Archives de médecine, M. Déjerine dans le Bulletin de la Société anatomique, en ont publié plusieurs exemples.

Dans tous ces cas, il s'agissait, comme dans l'observation que nous venons de rapporter, de chloroses graves s'accompagnant d'altérations du sang très prononcées et faisant de ces malades de véritables cachectiques prédisposées comme telles aux thromboses veineuses

M. Moutard-Martin. Je ferai remarquer qu'il n'y avait pas, dans ce cas, d'épanchement articulaire. C'est un signe que je n'ai presque

jamais trouvé au cours de la phlegmatia alba dolens, excepté chez les sujets à antécédents rhumatismaux ou aortiques. Je le crois très rare en dehors de ces conditions prédisposantes spéciales.

M. Œttinger communique une observation intitulée :

Rhumatisme articulaire subaigu. — Le nommé M... (Philippe), âgé de 48 ans, employé à la Compagnie des eaux, est entré le 24 octobre 1883, salle Marjolin, nº 26, à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Dujardin-Beaumetz. Nous n'avons rien à relater de particulier dans ses antécédents héréditaires ; son père et sa mère sont morts fort âgés, d'une affection qu'il n'est pas possible de déterminer. Il a cinq enfants qui sont tous vivants et bien portants. Comme antécédents pathologiques, il faut noter qu'il est sujet à de fréquentes attaques de rhumatisme souvent déterminées, dit-il, par une exposition trop prolongée au froid que nécessite sa profession. Il a eu, en 1870, une première attaque de rhumatisme, rhumatisme articulaire aigu dont la convalescence a été fort longue ; il est, en effet, resté près de deux mois au lit. Les années suivantes, 1871, 73 et 74 ont été également fréquentes en accidents rhumatismaux, mais ils n'ont été jamais que subaigus. A plusieurs reprises différentes, il a été sujet aux bronchites répétées; mais, malgré cela, il s'est toujours bien porté et jouit d'une bonne santé générale. Pas de syphilis; il ne présente pas de symptômes d'intoxication alcoolique, si ce n'est quelques vomissements pituiteux, le matin à jeun.

Quinze jours environ avant le début des accidents dont l'éclosion l'a déterminé à entrer à l'hôpital, il s'est senti courbaturé, fatigué, mal en train, a perdu l'appétit; puis, il y a huit jours (nous sommes au 24 octobre), ont éclaté assez subitement les accidents suivants : il a commencé à ressentir quelques douleurs lombaires, puis il remarqua que la face était bouffie, que ses jambes étaient le siège d'un œdème très prononcé qui s'étendait jusqu'au scrotum et aux parois abdominales; en même temps, les urines devenaient rares et de couleur foncée, presque rougeâtre. La toux était fréquente, et il se plaignait d'une céphalalgie assez accusée.

Soumis à un traitement rationnel dès le début, au régime lacté exclusif, ces premiers accidents s'amendèrent rapidement ; l'œdème de la face, des membres inférieurs diminua après cinq à six jours de traitement, les urines devinrent plus abondantes.

C'est dans cet état qu'il entra à l'hôpital Saint-Antoine, le 24 octobre.

L'œdème des membres inférieurs est assez accusé, les parois abdominales sont encore, ainsi que le scrotum, légèrement infiltrées ; mais, ce qui nous frappe au premier abord, c'est un œdème très prononcé du dos de la main gauche, localisé au niveau de l'articulation radio-carpienne, dont les mouvements sont douloureux ; cet œdème, nous dit le malade, aurait débuté il y a quatre à cinq jours environ.

Rien de particulier dans les viscères. Quelques râles de bronchite dans les deux poumons ; la percussion et l'auscultation du cœur ne nous révèlent rien d'anormal : ni hyperthrophie, ni modifications dans les bruits, ou bruits surajoutés.

Pas de troubles du côté des organes des sens ; pas de démangeaisons de la peau.

Voici ce que nous avons pu constater du côté des urines :

2 litres par jour environ, mais il faut noter que le malade absorbe environ 3 litres de lait par jour ; elles sont de coloration foncée, jumenteuses.

Contenance en albumine 3 grammes par litre, soit 6 grammes par jour (12 avec l'appareil d'Esbach) ; on constate, au microscope, un certain nombre de globules rouges déformés, dans les sédiments ; on continue le régime lacté absolu déjà institué lorsqu'il était malade dans son domicile.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, le 26 octobre au matin, le malade se plaint de souffrir de quelques douleurs dans le genou droit, et en l'examinant, nous sommes étonné de trouver l'articulation distendue par un épanchement très abondant ; le cul-de-sac de la synoviale est distendu, la rotule fortement soulevée, le membre inférieur dans la flexion et dans l'abduction la cuisse est couchée sur le lit, sur son côté externe ; mais ce qui nous semble digne de remarque, c'est la rapidité avec laquelle cet épanchement s'est produit, car la veille au soir nous n'avions rien noté d'anormal

La température s'est un peu élevée ; le thermomètre marque 38°4. Les douleurs articulaires sont peu intenses ; l'œdème du dos de la main est plus accusé que les jours précédents.

Le soir, T. 38°6. L'épanchement a encore augmenté de volume ; l'œdème des membres inférieurs n'a pas augmenté. La quantité des urines est un peu moindre, 1 litre 3/4 environ depuis la veille.

Le lendemain, la synoviale est aussi distendue que possible, et toute l'articulation a atteint presque le volume d'une grosse tête d'enfant de 7 à 8 ans.

Quantité des urines, 1 litre 3/4.

Albumine, 3 grammes par litre environ.

T. : matin, 38°3; 38°4 le soir.

Le 1er novembre, c'est-à-dire quatre jours environ après le début de ces accidents articulaires, la douleur, peu accusée du reste, a entièrement disparu, et la tuméfaction de l'articulation a notablement diminué.

Quantité des urines, 2 litres; l'articulation du poignet n'est plus douloureuse et la tuméfaction du dos de la main a entièrement disparu; le lendemain 2 novembre, le genou a encore diminué de volume, et enfin le 5 novembre, c'est-à-dire sept jours environ après le début, il a repris son volume normal; en même temps, la quantité des urines est montée :

Le 2, à 3 litres.
Le 3, à 4 —
Le 4, à 5 —

pour redescendre progressivement à 2 litres 1/4 environ; pendant toute cette durée, la quantité d'albumine n'a pas varié, de 6 à 7 grammes environ dans les vingt-quatre heures; en même temps disparaissait presque entièrement l'œdème des membres inférieurs et apparaissait concurremment cette polyurie manifeste, quoique le régime ne fût aucunement changé, et que la quantité de litres absorbée, 3 litres environ, fût la même.

Le malade semble guéri, tout à disparu; mais il ressent encore quelques douleurs lombaires; quelquefois, après une journée passée debout, apparaît un léger œdème des membres inférieurs; enfin ses urines contiennent toujours 2 grammes d'albumine par litre; il urine 2 litres 1/2 environ par jour. L'augmentation de la température n'avait duré que quarante-huit heures environ et, avec la disparition des douleurs, du gonflement, elle retombait à la normale.

Pareils accidents, quinze jours après, se sont manifestés sur la description desquels nous ne voulons pas insister; la tuméfaction des deux genoux était de nouveau considérable, mais bien moins que lors de la première attaque.

La température montait à 38°,4; en même temps apparaissait de nouveau un léger œdème des membres inférieurs, et après une légère diminution dans la quantité des urines (1 litre 1/2) apparaissait de nouveau une polyurie assez légère de 3 litres dans les 24 heures environ.

Quelques jours après tout avait disparu et le malade aujourd'hui n'a plus d'œdème, se porte bien et voudrait sortir; quantité des urines, 2 litres 1/2.

Albumine 0 gr. 75 par litre, soit 2 grammes environ dans les vingt-quatre heures. Régime lacté.

Nous sommes aujourd'hui le soixantième jour après le début des accidents rénaux.

En résumé, il s'agit d'un individu rhumatisant, au premier chef. sujet à de fréquentes attaques de rhumatisme, exposé par sa profession à l'influence pernicieuse du froid; c'est dans ces circontances qu'il est atteint d'une néphrite subaiguë en voie d'évolution actuellement; il nous semble bien qu'il ne s'agit pas là d'une néphrite ou d'une congestion rénale survenant dans le cours d'une néphrite instertitielle chronique; rien du moins ne permet de le supposer, car nous n'avons noté dans ses antécédents ni polyurie nocturne, ni pollakiurie, ni troubles digestifs, pulmonaires ou rénaux; il n'a pas du reste d'hyperthrophie cardiaque.

Dans le cours de cette néphrite, il est pris à deux reprises de douleurs articulaires subaiguës et chaque fois, particulièrement la première, l'épanchement intra-articulaire est extrêmement abondant; en quelques heures il prend des proportions tout à fait inusitées en pareil cas; ces manifestations articulaires s'accompagnent d'un léger état fébrile, le thermomètre monte à 38° et quelques dixièmes; entre le côté sain et le côté malade, il y a une différence très accusée au point de vue de la température locale; ces accidents sont fugaces, ne durent que trois à quatre jours, puis tout disparait et en même temps augmente la quantité des urines, qui avait d'abord diminué, quoique le régime fût maintenu le même et la quantité des boissons à peu près pareille.

Il nous a semblé possible d'admettre que, dans ce cas particulier, les accidents articulaires avaient été modifiés par le fait d'une néphrite préexistante et que l'on pouvait regarder l'abondance de l'épanchement comme produite par l'état dyscrasique particulier du sang; il se serait fait, à l'occasion d'une poussée de rhumatisme articulaire subaigu, un véritable œdème brightique intra-articulaire.

M. Chéron présente l'observation suivante :

Néphrite rhumatismale. — Le nommé Chauney (François), âgé de 28 ans, professeur de gymnastique, entra pour la première fois dans le service de M. le professeur Hardy, le 8 février 1882.

Son observation, recueillie par M. le Dr Josias, chef de clinique, fut publiée dans la thèse de M. Simonoff, et nous en résumons ici les points principaux.

Le malade avait eu trois ans auparavant une attaque de rhumatisme

polyarticulaire, et quinze jours après son entrée avait été repris de douleurs aux poignets, aux pieds et aux genoux.

Le 8 février, il avait des douleurs dans toutes les articulations et, de plus, des souffrances sourdes dans la région lombaire. Le cœur, les poumons ne présentaient rien à noter, mais l'urine contenait des quantités notables d'albumine. On prescrit le régime lacté et des ventouses scarifiées sur les reins.

Le 27 avril, le malade quitta l'hôpital fort amélioré ; il y avait un peu d'albumine dans les urines. Le diagnostic porté avait été : néphrite parenchymateuse rhumatismale.

Chauney se présenta de nouveau à la clinique de la Charité, le 13 mai 1883, et fut placé salle Saint-Charles, lit n° 8. Là il fut de nouveau examiné par M. le Dr Josias, qui a bien voulu nous donner cette partie de l'observation.

Il avait été pris au commencement du mois de mai de douleurs moins fortes que dans les précédentes attaques, aux genoux, aux coudes et aux poignets. A l'entrée on le trouve dans l'état suivant :

Sommeil suffisant. L'état général, quoique moins bon que dans les précédentes attaques, n'est cependant pas mauvais; les articulations peu douloureuses, ni rouges, ni enflées. On constate sur les jambes, à la face dorsale du pied, au devant du tibia, des taches de purpura assez nombreuses; pas de sueurs; rien au cœur ni aux poumons.

Les urines sont peu abondantes, de coloration un peu brune, plus claire que celle du bouillon. Elles contiennent de l'albumine en quantité considérable et un peu d'uro-hématine.

Le 25, il y a 2 grammes d'albumine par litre, 3 grammes le 27, la quantité étant de 2 litres.

Le 7 juin, après une légère reprise des douleurs, il y a 4 grammes d'albumine par litre. Puis le malade est pris de vomissements et la quantité d'albumine s'élève à 5 grammes par litre.

Le 29, on constate pour la première fois des râles sous-muqueux à la base du poumon droit.

Le 4 juillet, on trouve de plus des râles sibilants généralisés. Crachats hémoptoïques.

Le 6, la quantité d'albumine par litre est de 7 grammes.

Par suite de réparations à la salle Saint-Charles, le malade passe alors dans le service de M. le Dr Desnos, salle Saint-Félix, lit n° 25, et nous le trouvons dans l'état suivant :

Arhythmie cardiaque sans souffle appréciable : albuminurie notable ; dyspnée intense ; à la base droite, râles fins et souffles doux ; le ma-

lade ne peut supporter la position horizontale. Il y a de plus quelques troubles de la vue.

Le 9, la quantité des urines est de 700 grammes, contenant 9 gr. 06 d'urée (procédé d'Yvon sur le mercure réduit à 0 cent. 760).

Le 10, elle tombe à 220 cc., contenant 1 gr. 87 d'urée ; a quantité d'albumine rapportée au litre étant de 3 gr. 4. On donne alors 25 centigrammes de feuilles de digitale en macération. Sous l'influence de cette médication la quantité de l'urine et le chiffre de l'urée croissent parallèlement.

Le 13, le malade urine 1,130 grammes, contenant 18 gr. 71 d'urée.

Le 14, les vomissements font suspendre la digitale.

Le 16, il y a 4 grammes d'albumine par litre, la quantité étant de 1,300 grammes. On constate un léger prolongement du 1er bruit à la pointe, en même temps que les signes de congestion pulmonaire s'accentuent.

Le 19, enfin, la dyspnée est des plus intenses et le malade meurt le soir dans un accès.

L'*autopsie* est pratiquée le 21 juillet.

A l'ouverture du thorax on trouve des adhérences de la plèvre gauche ; pleurésie diaphragmatique du même côté avec épanchement séreux peu considérable. Congestion à la face externe du poumon gauche et à la face inférieure du droit.

Les *reins* sont gros, blancs ; le poids du gauche est de 210 grammes, celui du droit de 180 grammes. Ils présentent une teinte blanchâtre de la substance médullaire augmentée de volume et étouffent les pyramides de Malpighi.

Le *cœur* est visiblement hypertrophié, les valvules saines ; son volume est de 485 grammes.

Le *foie*, la *rate*, le *cerveau* sont sains.

L'examen histologique a été pratiqué concurremment par M. le Dr Remy et moi, et nous sommes arrivés tous deux aux mêmes résultats.

Le rein, bien qu'ayant les caractères extérieurs d'un rein blanc, est atteint de néphrite interstitielle sans lésion graisseuse des épithéliums.

Les cloisons du tissu conjonctif sont très épaisses, formées de cellules rondes et fusiformes ; les premières sont les plus abondantes et indiquent une certaine acuité dans l'évolution de la maladie. Les glomérules sont transformés en masses amorphes compactes ou lobulées. Pas de substance amyloïde. Il y a de petits kystes dans des

canalicules rénaux et des masses hyalines très abondantes dans d'autres.

Le fait que nous venons d'avoir l'honneur de communiquer à la Société est, à notre connaissance, la première observation recueillie en France de néphrite rhumatismale suivie d'autopsie. Deux cas du même genre sont rapportés par Rosenstein dans son Traité des maladies des reins; dans ces deux observations la néphrite était parenchymateuse. Dickinson, dans le *British medical Journal*, 1876, t. I, cite un troisième cas où les lésions portaient à la fois sur l'épithélium et sur le tissu conjonctif. Deux thèses ont été récemment présentées à la Faculté de Paris sur les manifestations rénales du rhumatisme articulaire aigu : celle de M. Couderc, en 1877, et celle de M. Simonoff, en 1882; toutes deux se bornent à reproduire les faits que nous venons de citer et à rappeler les observations de MM. Béhier, Lasègue, Tapret, non suivies d'autopsies; toutes deux aussi concluent que la néphrite métastatique du rhumatisme articulaire aigu est parenchymateuse et que son pronostic est généralement bon. Notre observation prouve que cette néphrite peut être interstitielle, et que, de plus, il faut être des plus réservés quant au pronostic.

M. Dieulafoy a observé plusieurs faits du même genre et ne leur a pas donné la même interprétation. Il semble qu'il s'agissait là de pseudo-rhumatismes, plutôt que de rhumatismes francs. La fixité plus grande des processus fluxionnaires, l'intégrité des séreuses cardiaques, les différences dans l'évolution des phénomènes morbides en font foi. D'autre part, l'examen anatomique est impuissant à résoudre le problème, il ne peut montrer que les lésions de la néphrite, sans en déceler l'origine.

Ce sont donc là des faits actuellement encore mal connus, et d'autant plus difficiles à classer que les manifestations articulaires ne sont pas rares au cours du mal de Bright.

M. Ollive communique une observation intitulée :

Rupture traumatique de l'utérus. — Le 27 décembre 1882 entrait à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Dr Porak, la nommée B..., cuisinière, âgée de 24 ans et se prétendant enceinte ; mal réglée depuis l'âge de 16 ans; dernières règles le 10 avril 1882. La malade est donc près de son terme. Cette femme avait été la veille renversée par une voiture. Dans sa chute, elle s'était fait de nombreuses contusions à l'abdomen, à la tête, aux mains et aux pieds, et elle avait perdu connaissance. Elle avait présenté, à son arrivée à l'hôpital, un écoulement de sang par

l'oreille du côté droit, et par la narine du même côté, sans ecchymoses.

Vomissements pendant la journée. M. Jouin, alors interne du service, constata l'existence des battements du cœur fœtal.

L'état général est mauvais; la malade est hébétée, elle répond mal aux questions qu'on lui pose, elle ne semble pas avoir eu de commotion cérébrale; elle a des vomissements alimentaires qui se répètent chaque fois qu'elle veut prendre quelque nourriture.

La température est de 37°. Le pouls normal, 75 pulsations.

La respiration est normale.

La malade n'a pas craché de sang. Aucun point douloureux à la région thoracique.

La région épigastrique est très douloureuse.

La région abdominale l'est encore plus. Le ventre est ballonné. Le foie, la rate ne sont point douloureux, et présentent un volume normal. Rien du côté des organes génitaux externes, ni contusions, ni écoulement par la vulve.

La malade urine sans difficulté. L'urine est normale et ne présente à l'examen aucune trace d'albumine.

Les seins sont assez développés, et à la pression on peut faire sortir un peu de lait.

La malade, avant l'accident, sentait très souvent les mouvements de l'enfant, en haut et à droite, mais depuis sa chute elle ne perçoit plus rien.

Le ballonnement du ventre, la douleur très grande qui existe à la région abdominale rendent la palpation difficile. Cependant on constate l'existence d'une tumeur abdominale, remontant jusqu'à 4 ou 5 centim. au-dessus de l'ombilic, inclinée du côté gauche, et ayant la forme, la consistance de l'utérus.

On ne peut insister davantage sur ce moyen d'exploration, et on ne peut reconnaître les caractères fournis par le corps du fœtus. La pression du ventre est tellement douloureuse, qu'on ne peut faire l'auscultation avec tout le soin désirable. On n'entend d'ailleurs pas de battements du cœur; on ne perçoit pas non plus de mouvements actifs. Au toucher, le col de l'utérus est ramolli, comme il l'est dans le dernier mois de la grossesse.

Traitement.— Lavement simple, bouillon, eau de Seltz; deux pilules de 5 centigrammes d'opium ; glace.

29 décembre. La malade est moins abattue, la face est moins pâle, la parole est plus facile, et l'examen par cela même est rendu plus commode. Les mouvements fœtaux ne sont pas perçus. La palpation,

moins douloureuse que la veille, permet de déterminer avec plus de précision la forme et le volume de l'utérus, et confirme les notions précédentes.

La région utérine est plus douloureuse que le reste de la région abdominale. Au stéthoscope, qu'il a été plus facile d'appliquer, on ne perçoit aucun bruit du cœur ni mouvements du fœtus.

L'urine, en quantité assez abondante, est normale ; pas d'albumine, pas de sang. Un examen plus complet permet de reconnaître qu'il n'existe aucune fracture, ni du thorax, ni de la colonne vertébrale, peut-être fracture de l'étage supérieur de la base du crâne. Jusqu'à ce jour, notre diagnostic est : contusions du péritoine et de l'utérus.

Le 30. Même traitement que la veille. Température, 37°. Pouls normal, régulier; insomnie pendant la nuit.

Ce matin, état général très mauvais ; abattement, pâleur, douleurs très vives dans la région épigastrique, et augmentant par la pression. Vomissements fréquents et verdâtres ; soif vive, appétit nul.

Le ventre est plus ballonné que la veille, la région utérine toujours très douloureuse à la pression. Sur la région abdominale du côté droit, en appliquant la main, on perçoit un frottement semblable à celui que procurerait une séreuse dépolie.

Traitement : Applications sur l'abdomen d'onguent napolitain. Continuation des pilules d'opium.

31 octobre. Température matin, 37°,5. Pouls fréquent et faible à 110. Urine albumineuse. Langue saburrale couverte d'un enduit jaunâtre très épais.

Les vomissements persistent toujours, de coloration verdâtre. La malade a rendu par la bouche quatre lombrics. En pressant légèrement les seins on fait sourdre quelques gouttes de lait. La montée du lait vient nous fournir un signe qui justifie le diagnostic de la mort de l'enfant. La paroi abdominale est toujours aussi douloureuse à la pression. Si ce n'est l'absence de fièvre on porterait le diagnostic de péritonite traumatique. L'augmentation de fréquence du pouls, les vomissements, l'aggravation de l'état général indiquent un état qu'on pourrait rapporter au péritonisme.

1er janvier. Un peu au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure droite nous remarquons une tuméfaction dure et très douloureuse beaucoup plus étendue transversalement.

Le 3. Etat général plus satisfaisant. La tumeur située dans l'hypochondre et le flanc droit a pris un volume considérable. On ne perçoit plus de sonorité à la percussion entre ses limites supérieures et la région hépatique. L'utérus est revenu sur lui-même au point qu'on

ne peut plus le délimiter. La tumeur ovoïde, souple, élastique qu'il constituait n'est plus reconnaissable. A mesure que la tumeur de l'hypochondre et du flanc droit se développait, la tumeur utérine disparaissait. Il semble donc évident qu'il s'est produit une rupture de l'utérus à travers laquelle l'œuf est peu à peu sorti, sans qu'il y ait rupture des membranes, ni hémorrhagie.

La grossesse, d'abord utérine, est devenue extra-utérine.

Etat général assez satisfaisant.

Il y a un écoulement par l'oreille gauche et en examinant de ce côté l'état de l'ouïe, on la trouve abolie.

5 janvier. A la palpation de l'abdomen, on constate l'existence d'une tumeur irrégulière. A droite, une partie fœtale, volumineuse, qu'on n'avait tout d'abord pas déterminée. L'autopsie démontre qu'il s'agissait de la tête. Les pressions exercées à gauche sur une tumeur à peu près semblable se transmettent au doigt introduit dans le vagin. Il ne s'agissait que du siège du fœtus. Le dos ne pouvait être exploré par la palpation abdominale, ni par le toucher.

Le col, de ramolli qu'il était, a repris une consistance analogue à celle que l'on constate hors de la grossesse.

Les seins affaissés donnent encore un peu de lait.

17 janvier. Le kyste fœtal peut être plus facilement apprécié par le palper combiné avec le toucher vaginal. On constate que le col est situé en arrière et appliqué contre la paroi postérieure du vagin, le cul-de-sac latéral droit et antérieur étant beaucoup plus étendu. Le corps de l'utérus est évidemment reporté à gauche et en arrière et le kyste fœtal situé au-dessus du détroit supérieur et en avant de l'utérus.

Du 17 au 23 janvier l'état reste stationnaire, puis la malade se plaint de douleurs dans le mollet gauche dues à une phlébite.

24 janvier. La douleur est vive à la pression, et il y a un peu d'œdème des jambes. La veine fémorale et la poplitée sont douloureuses à la palpation. Ouate laudanisée.

Le 3 février, tous les symptômes du côté des veines ont disparu, mais l'état de l'utérus reste le même. Le col a toute sa longueur, son orifice extrême est fermé, sa consistance analogue à celle que l'on voit en dehors de la grossesse. Il y a une petite excrétion de sang noirâtre, qu'on ne peut s'expliquer.

8 février. Dans la journée, frissons, puis vomissements. Le ventre devient douloureux, le pouls est petit, dépressible et fréquent (120 pulsations).

9 février. Vomissements verdâtres, douleurs intermittentes. Pas d'écoulement de liquide amniotique.

Mais dans la nuit du 12 au 13 février, la malade qui depuis quelques jours avait quelques phénomènes douloureux ressemblant au faux travail que l'on observe dans la grossesse extra-utérine, rend une quantité considérable d'un liquide clair, légèrement teinté en rose. C'est du liquide amniotique.

14 février. Le liquide qui s'écoule par le col n'a plus les mêmes caractères. Il n'est plus séro-sanguinolent, mais purulent, son odeur est fétide. A la palpation de l'abdomen, on ne circonscrit plus aussi facilement la tumeur abdominale et à la percussion on constate partout de la sonorité.

Il s'agit donc bien d'une rupture de la poche amniotique jusque-là intacte, et l'air pénétrant dans le kyste fœtal en amène la suppuration. Au toucher vaginal, le col a conservé ses mêmes caractères de consistance dure et il ne présente aucune tendance à s'entr'ouvrir.

L'état est donc grave. L'intervention chirurgicale n'est plus maintenant une opération de choix, mais une opération d'urgence.

Dans l'impossibilité de garder cette femme dans le service d'accouchement par suite du danger de contagion qu'elle présente, on la dirige sur un service de chirurgie.

Là les symptômes déjà décrits continuent et viennent bientôt s'ajouter à ceux de l'infection purulente, qui emporte la malade au milieu d'une complication pulmonaire.

A l'autopsie l'on trouve le fœtus couché transversalement dans la cavité abdominale, la tête au-dessous du foie. L'utérus rupturé s'est ouvert comme les feuillets d'un livre et l'on ne trouve plus que la paroi postérieure de l'utérus, qui forme la paroi postérieure du kyste.

En résumé, le traumatisme auquel la malade a été exposée a amené une rupture de l'utérus, rupture par laquelle le fœtus est passé dans l'abdomen sans qu'il y ait eu rupture de la poche amniotique. C'est ce qui explique combien ont été bénins les accidents du début, tandis que la situation s'est brusquement aggravée dès que le kyste a été ouvert.

M. Porak fait observer qu'au moment de la rupture de la matrice, le fœtus est passé par la boutonnière utérine avec sa poche des eaux intacte. Ce n'est qu'ultérieurement que la septicémie est survenue, alors que la poche s'était rompue et était entrée en communication avec l'air extérieur. C'est là un fait unique probablement dans la science.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 27 décembre 1883.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. LE PRÉSIDENT annonce à la Société que M. le Dr Damaschino a été nommé professeur de pathologie interne à la Faculté et que M. Chantemesse a obtenu la médaille d'or au concours des prix de l'Internat. Ces deux succès sont un honneur pour la Société clinique.

M. COLLEVILLE communique l'observation suivante :

Sur un cas de gangrène symétrique des extrémités d'origine rhumatismale. — La nommée Masson (Alphonsine), ménagère, âgée de 23 ans, entrée le 1er mai 1883, salle Saint-Basile, lit n° 8, sortie le 5 juin 1883.

Antécédents. — Quoique d'une santé habituelle assez chétive, la malade cependant assure n'avoir jamais eu de maladies bien caractérisées. Son père, rhumatisant, est mort de complications cardiaques ; sa mère était atteinte de tuberculose pulmonaire.

Ses règles, apparues à l'âge de 13 ans, ont toujours été très irrégulières. Elle a eu quatre enfants, dont deux sont morts rapidement de faiblesse congénitale, les deux autres sont bien portants. Elle a nourri le dernier qui est âgé aujourd'hui de 18 mois.

Vers le 20 avril dernier, elle a commencé, sans causes bien appréciables, à souffrir de la gorge avec difficulté dans la déglutition, gonflement du cou, perte d'appétit et des forces; elle a continué pendant dix-huit jours encore son allaitement, malgré son état aigu; elle s'est décidée à consulter un médecin qni lui a conseillé d'aller à l'hôpital.

1er mai. A son entrée dans le service, on constate l'existence d'une angine tonsillaire, à forme gangréneuse, ayant produit la destruction de la plus grande partie de l'amygdale droite. Celle-ci est remplacée par une excavation irrégulière, anfractueuse, couverte d'une matière pultacée, noirâtre et fétide. L'amygdale gauche est indemne. Au niveau de la région sous-maxillaire droite, gonflement ganglionnaire assez marqué. Etat fébrile peu accentué, mais faiblesse géné-

rale, pâleur extrême, maigreur, inappétence, constipation ; engorgement de la glande mammaire à gauche. Traitement : badigeonnages au jus de citron, potion de Todd et extrait mou de quinquina. A l'intérieur : gargarisme au chlorate de potasse.

Le 8. Son angine est à peu près guérie ; mais la malade se plaint aujourd'hui de douleurs vives au niveau des articulations des coudes, des poignets et surtout des genoux, sans rougeur ni tuméfaction bien appréciable.

Le 9. Ces douleurs sont devenues plus vives et rendent les mouvements très pénibles. On constate un certain degré d'épanchement dans le genou droit; le thermomètre de 37° est monté à 39°8 (aisselle); rien au cœur. Traitement : eau de Sedlitz; chiendent nitré. Salicylate de soude : 6 grammes.

Le 10. Ce matin, la température est descendue à 38°6; douleurs déjà très atténuées. Le soir, 38°8.

Le 12. La température est revenue à 37°8. Les douleurs articulaires ont entièrement disparu. L'épanchement du genou étant résorbé, la malade semble remise; mais durant la nuit, elle a éprouvé, sans causes connues, une sensation d'abord de frémissements, puis de fourmillements et de piqûres d'aiguilles à l'extrémité du médius droit; la même sensation a gagné l'index du même côté ; peu après, la malade a éprouvé des douleurs analogues dans la dernière phalange de plusieurs doigts de la main gauche. Ce matin, on constate l'état suivant : le médius droit refroidi et douloureux, complètement insensible au chatouillement et à la piqûre, présente à son extrémité libre, une coloration d'un bleu noirâtre, coloration qui occupe toute l'étendue de la dernière phalange et qui s'étend sur la face palmaire jusqu'à l'union de la deuxième avec la première phalange. La même coloration, beaucoup moins accentuée, existe au niveau de l'index qui offre à la pulpe le même phénomène d'anesthésie douloureuse. Des symptômes analogues existent au bout de plusieurs doigts (pouce, index, auriculaire de la main gauche). Mais, de ce côté, la couleur violacée est à peine marquée ; il n'y a pas de modification de température et la sensibilité cutanée est indemne. Du reste, la circulation paraît se faire régulièrement, les battements des radiales et des cubitales sont parfaitement perceptibles. Traitement : bains locaux d'oxygène pour les deux mains.

Le 13. Les phénomènes constatés hier se sont accusés de la façon suivante : le médius droit marbré de violet, de teinte hortensia; le derme sous-unguéal est presque noir ; anesthésie absolue et refroidissement dans toute la région de la phalangette et sur la face pal-

maire, jusqu'au pli phalango-phalanginien inclusivement. A l'index et au pouce du même côté, coloration violacée de la pulpe avec hyperesthésie et léger refroidissement. A la main gauche, même état de la pulpe au niveau de tous les doigts, excepté à l'annulaire. Rien aux pieds.

Le 14. Les phénomènes se sont circonscrits et accentués en même temps : au niveau de l'index droit, deux petites plaques violacées sur la pulpe sont le siège d'une douleur vive à la pression et à la piqûre. Au médius, la dernière phalange, dans sa portion sous-unguéale, a pris une coloration brune et un peu noirâtre avec la consistance et la température du parchemin humide; les parties de la phalangette situées au-dessous et notamment la face palmaire sont moins violacées qu'hier; la piqûre d'une épingle y est faiblement sentie. Au pouce, petites plaques analogues à celles de l'index.

A la main gauche, tous les doigts, sauf l'annulaire, présentent aussi, au niveau de la pulpe, des taches irrégulières bleuâtres, extrêmement légères; la pulpe est très douloureuse à la pression. Etat général assez satisfaisant. La malade se plaint seulement d'avoir souffert de douleurs vives et de fourmillements très pénibles des doigts; du médius droit, les douleurs remonteraient, d'après elle, jusqu'au coude. Il y a également une douleur profonde au niveau du mollet droit ; l'exploration ne donne aucun renseignement.

Le 15. Les phénomènes s'accentuent, surtout à la main droite ; la phalangette du médius est entièrement noire, anesthésie complète dans toute son étendue jusqu'à la face palmaire de la phalangine. Au contraire, hyperesthésie marquée des parties voisines de la limite entre la portion gangrénée et la portion saine. A la main gauche, les taches de la pulpe des doigts prennent un aspect plus diffus.

Le 17. Depuis hier, douleurs beaucoup plus vives dans le mollet droit avec roideur et gêne des mouvements ; ce matin, le mollet est dur et tendu, les veines superficielles dilatées et on devine plutôt qu'on ne sent l'oblitération des veines profondes ; pas d'œdème du pied ni de changement de coloration. Les battements de la pédieuse sont facilement perceptibles.

Le 19. A la main droite, la délimitation des eschares se fait assez rapidement; mais, à la main gauche, il semble y avoir encore des contractures vaso-motrices intermittentes, A certains moments, la main devient froide, puis la malade éprouve des fourmillements douloureux très intenses suivis de retours de la chaleur. Les petites plaques escharrotiques qui occupent le bout des doigts ne semblent

pas s'accroître. Du côté de la jambe, pas de modifications notables. Un peu de toux, quelques râles de bronchite très légère.

4 juin. L'état général de la malade est resté excellent ; elle est levée toute la journée. Des phlyctènes pleines d'une sérosité sanguinolente se sont montrées sur les limites du médius droit ; le sillon éliminateur se dessine en arrière au niveau de l'articulation phalangino-phalangettienne et se dirigeant obliquement en avant au niveau du pli articulaire phalango-phalanginien ; le doigt, à ce niveau, est effilé, desséché, momifié ; l'ongle est comme mort. Au niveau des faces palmaires des dernières phalanges des autres doigts, il y a des plaques escharrotiques superficielles plus ou moins étendues ; mais, en somme, limitées à la partie superficielle du derme. On perçoit toujours les battements de la radiale ; pas d'élancements ni de troubles de la sensibilité dans les autres doigts atteints ; on peut enfoncer une épingle dans le médius jusqu'à l'os sans que la malade accuse aucune souffrance ; au contraire, la piqûre est sentie après l'introduction d'un demi-centimètre environ de l'épingle au niveau des autres plaques. Rien aux jambes; suppression complète des douleurs et des sensations d'induration dans le mollet droit. La malade se plaint, après une marche ayant duré un certain temps, de fatigue et de pesanteur dans le genou droit ; on constate encore des traces d'un très léger épanchement.

La malade est sortie le 5 juin de l'hôpital. Ayant eu l'occasion de la voir dans le courant de juillet, on a constaté que la phalangette du médius droit est tombée spontanément et que, la cicatrisation s'étant faite d'une façon vicieuse, les extrémités de la phalangine venaient faire hernie au niveau de la cicatrice. Les autres doigts atteints sont restés à peu près dans le même état.

Réflexions. — Nous croyons devoir mettre en relief, dans cette observation, l'existence de la gangrène symétrique des extrémités coïncidant avec une phlébite et suivant de deux jours la première manifestation de la diathèse rhumatismale, à savoir : une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu.

1° Notre malade, à l'âge de la gangrène juvénile (23 ans), de constitution chétive, débilitée par un allaitement prolongé de dix-huit mois, épuisée enfin par une angine tonsillaire gangréneuse, avait tous les droits pour faire un pseudo-rhumatisme infectieux. Cependant, le salicylate de soude, à la dose de six grammes, a eu raison en deux jours d'une affection qui se présentait avec les allures d'un rhumatisme franc. Les sueurs profuses, les urines colorées et

non albumineuses, la multiplicité des jointures affectées, la rapidité dans l'action du médicament en font foi.

2° Les deux premières périodes : invasion, état de la maladie, décrites par M. Raynaud, ont été à peine esquissées ; elles n'ont pas présenté de rémission ; on est arrivé, en l'espace de trois jours, à la période d'élimination où s'est produite la chute d'une phalangette.

3° Enfin, quoiqu'on ait pu noter des cas de gangrène symétrique dans le cours du rhumatisme, nous pensons que la précocité de son apparition et la rareté de sa fréquence légitiment la publication de notre observation.

M. le professeur Ball. Il ne semble pas que ce cas s'éloigne du type des gangrènes symétriques des extrémités décrit par Maurice Raynaud ; notre regretté collègue avait compris dans sa description des affections qui, pour intéresser symétriquement les extrémités, n'étaient cependant pas des gangrènes et il y faisait rentrer spécialement ces formes curieuses de sclérodermie affectant les doigts, qui, mal connues à l'époque où il écrivait, n'avaient pas été rangées à leur place véritable dans le cadre nosologique; mais à côté de ces faits disparates, il reste un type bien particulier, la gangrène symétrique et je ne crois pas que des différences dans l'évolution, que même l'origine rhumatismale des accidents, dans un cas donné, comme celui de M. Colleville, constituent des raisons suffisantes pour le séparer des gangrènes symétriques et vraisemblablement névropathiques décrites par Maurice Raynaud.

M. Colleville donne lecture du travail suivant :

Sur un cas de gangrène de cause impaludique. — Capitaine P.., mort à 70 ans. Père rhumatisant ; pas de syphilis, ni d'accidents d'éthylisme.

En Cochinchine, en 1867, il eut plusieurs accès de fièvre intermittente, d'abord quotidiens, puis tierces. Les accès venaient de quatre à six heures du soir avec les trois stades classiques (frissons, chaleurs, sueurs profuses). Il n'avait eu ni diarrhée, ni dysentérie chronique.

A certains moments, le malade présentait aux doigts une pâleur très accusée avec sensation de froid glacial à l'extrémité de chacun d'eux jusqu'au niveau de la partie moyenne de la deuxième phalange, froid accompagné de teinte cyanosée et de gouttelettes de sueurs sur toutes les parties atteintes. Pas de réaction de chaleur à la suite. Ces

accès de spasmes artériels semblaient avoir une certaine relation avec les accès fébriles, car ils se montraient aux mêmes heures. Puis progressivement, la fièvre ne revenait qu'à des périodes plus espacées.

Le sulfate de quinine amenda aussi bien ces symptômes d'asphyxie locale que ceux de la fièvre et, l'année suivante, le capitaine P... revint en France sans ressentir aucun des symptômes de son ancienne intoxication.

En 1882, il se rendit en Sologne pour visiter un de ses parents; il y eut un réveil de sa diathèse; plusieurs accès de fièvre tierce survinrent: 1° juillet 1882, guérison par le sulfate de quinine; 2° septembre 1882; 3° octobre 1882.

Il retourna dans le département de la Seine; il sembla remis de ces diverses attaques.

En juillet 1883, il eut, dans les premiers jours du mois, un furoncle sur la lèvre supérieure, près de la commissure gauche. Etat général athéromateux, ainsi que le prouvaient et la pulsation forte des radiales et la rudesse du claquement aortique au second temps à la base. De temps en temps, quelques épistaxis peu abondantes; rate assez grosse, foie paraissant de dimension normale; diminution de l'appétit; pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Ce furoncle a d'ailleurs évolué d'une façon anormale: gonflement étendu des parties avoisinantes; l'infiltration œdémateuse gagne tout le tissu cellulaire sous-cutané jusqu'à la paupière inférieure; les ganglions sous-maxillaires se prennent: de rouges, les tissus deviennent violacés, en même temps apparaissent de violentes douleurs à la commissure gauche, il s'en échappe un produit de sécrétion fétide; l'haleine a une odeur gangréneuse. Gargarismes phéniqués, badigeonnages avec le jus de citron.

Le mal gagne en profondeur; l'appétit se supprime rapidement: survient une diarrhée fétide; la cachexie et une congestion hypostatique des deux bases pulmonaires contribuent à enlever rapidement le malade.

Réflexions. — Ce cas nous a paru intéressant à mentionner, surtout depuis que l'attention sur ces faits a été attirée particulièrement par M. le professeur Verneuil et par M. Petit, dans divers numéros de la Revue de chirurgie de 1883. Nous constatons ici, à propos du même malade, cette évolution successive de deux variétés de gangrènes rangées sous la rubrique de gangrènes de cause impaludique.

1° Dans la première partie de l'observation, on a la reproduction presque exacte de ce qui s'est passé pour le malade de M. Calmettes

(obs. XIV, *Revue de chirurgie*, 1883). L'asphyxie locale semble ici remplacer les accès de fièvre intermittente, et être influencée en bien par l'administration du sulfate de quinine. Le frisson retentit jusque sur les nerfs qui président aux contractions vasculaires; il provoque un spasme circulatoire momentané. Mais, il semble que, du fait même de cette extension, le mal soit épuisé, car on n'assiste qu'à la première période des trois stades de l'accès fébrile.

2° A propos de la gangrène qui a causé la mort, nous ferons remarquer avec les auteurs que les éléments anatomiques des tissus reçoivent une irrigation insuffisante du fait : 1° de l'état athéromateux de l'appareil vasculaire ; 2° de la viciation du sang par le poison tellurique. Il n'est pas étonnant que la moindre inflammation locale comme un furoncle, venant à modifier la circulation en un point déterminé de l'économie, la nutrition devienne de plus en plus imparfaite ; les tissus voisins réagissent mal : on s'explique ainsi la facilité avec laquelle la gangrène survient; les agents infectieux profitant d'ailleurs de la moindre solution de continuité pour pénétrer avec effraction.

M. Poupon lit une observation intitulée :

Erythème scarlatiniforme chez une femme récemment accouchée. — J'ai l'honneur de présenter à la Société clinique un cas d'érythème scarlatiniforme, que j'ai eu la chance d'observer dans le service de M. le Dr Letulle, à l'hôpital Beaujon.

Léontine Férin, âgée de 28 ans, lingère, fut accouchée dans la salle Sainte-Hélène, au lit n° 16, le 9 juillet 1883. C'était une primipare, qui accoucha d'un enfant mort. Le travail avait duré assez longtemps, ce qui avait déterminé l'interne de garde, notre ami Bouland, à intervenir pour le terminer

Dès le 9 au soir, la malade eut 38° de température. Elle se plaignit de quelques coliques, mais n'eut ni nausées ni vomissements. Se maintenant avec un état général satisfaisant, mais conservant une température oscillant entre 38° et 38,4 jusqu'au 13 juillet, la malade eut ce jour-là une chute thermique qui se maintint le 14 juillet. Déjà elle commençait à reprendre de l'appétit, lorsque le 15 la température remonta à 38°. Nous devons à la vérité d'ajouter que, le 12, M. le Dr Letulle avait prescrit à la malade 1 gr. 50 de sulfate de quinine, dose continuée tous les jours malgré la chute thermique du 13 juillet. Cet état fébrile (38°) persista sans augmenter d'intensité depuis le 15 jusqu'au 18 au matin, jour où la température monta à 39°. L'utérus ne se rétractait pas et était douloureux à la pression, sur

tout au niveau de ses cornes. De plus, le fait de l'accouchement d'un enfant mort nous faisait songer à la possibilité d'une septicémie puerpérale. Aussi fit-on chaque jour 6 injections phéniquées fortes.

Le 17 au soir, sans augmentation de la température, était apparu sur le thorax, l'abdomen et la racine des membres supérieurs, un érythème scarlatiniforme occupant également la face. La gorge ne présente rien d'anormal, pas plus que la langue d'ailleurs. Pas de frissons ni de vomissements. Les seuls prodromes à signaler furent l'inappétence et la céphalalgie, dont se plaignait la malade pendant les quelques jours qui précédèrent l'éruption.

Le 18 juillet l'examen des urines, fait déjà le lendemain de l'accouchement, ne donna pas plus que la première fois la moindre trace d'albumine. Ce jour-là, M. Letulle et moi, nous regardâmes avec grand soin la gorge, sans y trouver autre chose qu'une légère teinte érythémateuse trop peu importante pour pouvoir jouer un rôle dans l'interprétation clinique ; mais du côté de la peau l'érythème était dans son acmé. Il occupait tout le tronc et la face. Cette éruption était caractérisée par un pointillé rouge granité absolument confluent.

Le 19 juillet, dyspnée, sans qu'on puisse trouver rien au cœur ni au poumon. Le soir, transpiration abondante. Ce jour-là, ainsi que permet de le constater l'élévation de la température (40°), la malade présentait un état général grave coïncidant avec l'intensité de l'éruption. On ne trouve pas plus d'albumine que les jours précédents. L'éruption limitée jusqu'alors aux cuisses et aux épaules a gagné les jambes et les bras. Le soir elle est plus intense au niveau des plis articulaires, où elle est surtout marquée du côté de la flexion. L'éruption est sèche, mordicante.

Le 20 juillet, la fluxion érythémateuse est intense au niveau des plis articulaires. L'éruption est plus rouge ; elle occupe le dos des mains et des pieds : elle occupe donc les quatre membres du haut en bas. On trouve pour la première fois de la miliaire sur les jambes. L'utérus est gros et douloureux à la pression, le ventre est légèrement ballonné. Langue saburrale, légèrement rouge à la pointe et sur les bords. Toujours gorge brillante. Les lochies sont fétides.

Traitement : 1 gr. 50 sulfate de quinine ; ventouses scarifiées sur le ventre. On continue toujours les injections phéniquées fortes (6 par jour).

21 juillet. Erythème plus intense aux membres inférieurs. Il est morbilliforme aux jambes, scarlatiniforme aux pieds et sur le ventre. La paume des mains est intacte. L'éruption se présente sous la forme

d'un fond rouge avec un pointillé plus saillant et plus foncé en couleur, ou sous celle de points rouges avec des espaces de peau blanche. L'utérus n'est plus douloureux quoique le ventre reste ballonné. Nausées sans vomissements.

Le 21 au soir, l'érythème avait tellement augmenté, que les parties de l'éruption qui avaient un aspect morbiliforme avaient pris le soir l'aspect de placards scarlatiniformes.

Le 22, l'érythème avait diminué.

Le 23. Les vésicules de miliaire sont désséchées et laissent des lamelles blanchâtres.

Le 24. Légère desquamation; teinte moins foncée de l'éruption L'examen du liquide des vésicules de miliaire donne, au point de vue de l'examen des microbes, un résultat absolument négatif.

Le 25. Desquamation des parties vésiculeuses. La coloration rouge diminue notablement, mais la fièvre persiste.

Le 28. Vésicules au niveau des ongles.

30 juillet. Desquamation abondante par minces pellicules sur le dos des mains.

1er août. On ne fait plus que des injections phéniquées.

Desquamation furfuracée pendant une dizaine de jours sur tout le corps.

A partir du 12 août on fait prendre à la malade des bains d'amidon. Tous les trois jours on frictionne la peau avec de la glycérine. La desquamation était complètement terminée lorsque la malade partit au Vésinet, complètement guérie, le 20 août.

Pour interpréter d'une façon précise cette observation, il est bon de rappeler en quelques mots l'historique et l'état de la question.

En effet, vous vous rappelez, Messieurs, la discussion qui eut lieu ici même en 1877, lorsque M. Colson fit la lecture d'une observation de ce genre. Cette question n'était pas neuve puisque, en 1862, M. Guéniot avait soutenu dans sa thèse l'existence d'une affection appelée scarlatinoïde qui se produisait chez les femmes en couches et qui différait de la scarlatine.

M. le professeur Peter et M. Polaillon s'accordèrent à reconnaître qu'il y avait de vraies et de fausses scarlatines dans la puerpéralité; mais M. Peter insista sur l'existence de ces fausses scarlatines, dont nous croyons présenter un exemple aujourd'hui. Bientôt après la discussion, M. Lesage, élève de M. Polaillon, prit pour sujet de thèse inaugurale ces pseudo-scarlatines, dont il fit résolument des scarlatines atténuées.

Le professeur Lorain, dont la compétence dans ces matières était

incontestée, avait professé l'origine infectieuse et puerpérale de ces éruptions scarlatiniformes et de ces miliaires qui se développent dans l'état puerpéral.

Les professeurs Kaposi, à Vienne, et Hardy, à Paris, notèrent de leur côté la coïncidence des phénomènes puerpéraux et de ces éruptions scarlatiniformes.

En 1880, M. Raymond, dans sa thèse d'agrégation, fait de la scarlatinoïde décrite par M. Guéniot une scarlatine atténuée.

De son côté, M. J. Lucas-Championnière comprend la scarlatinoïde comme M. Guéniot.

Les thèses récentes de M. Maygrier et de M. Geneix reviennent aux théories qui font de ces exceptions une forme ou un symptôme de l'infection puerpérale.

Farre, à la Société obstétricale de Londres, en 1875, trouvait des analogies entre l'infection puerpérale et la scarlatine.

Cette longue énumération peut se résumer ainsi. D'un côté, un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels nous trouvons MM. Raymond, Legendre, rejettent l'idée d'une éruption septique et font de la scarlatinoïde une scarlatine atténuée.

Dans l'autre camp, qui compte MM. les professeurs Peter, Hardy, Kaposi, MM. Championnière, Maygrier, Guéniot, on admet l'existence d'éruptions scarlatiniformes, appelées scarlatinoïdes par M. Guéniot et qu'on doit considérer comme d'origine puerpérale.

L'examen du liquide des vésicules de miliaires ne nous ayant laissé voir aucun microbe, nous ne pouvons malheureusement prendre comme point de départ de notre opinion ce critérium, d'ailleurs aléatoire; mais nous ne nous en rallions pas moins, M. Letulle et moi, à l'opinion de ceux qui donnent à ces éruptions une origine infectieuse causée par la puerpéralité.

Examinons les deux hypothèses dans lesquelles on peut se placer en dehors de notre opinion. Voyons d'abord pourquoi nous ne pouvons que rejeter la scarlatine. D'abord, la gorge ne nous a jamais présenté ni l'amygdalite pultacée, ni la teinte rouge foncé de la gorge scarlatineuse. C'est à peine si la muqueuse, desséchée grâce à l'état fébrile, nous a paru un peu plus rouge que normalement. Et encore nous sommes même restés dans le doute à cet égard, pensant que nos scrupules à chercher des symptômes d'angine scarlatineuse nous faisaient exagérer une teinte de la gorge à peu près normale. Aussi nous pouvons considérer comme négatif l'examen de la gorge. D'autre part, la langue n'a jamais offert l'aspect de la langue scarlatineuse. Enfin, la fréquence de la lésion rénale dans la scarlatine est un argu-

ment de plus contre l'idée d'une scarlatine, car jamais notre malade n'a présenté de traces d'albumine dans les urines. Un argument précieux nous servira encore, c'est la date du début de la desquamation. Le dernier fait dont nous nous servirons pour rejeter la scarlatine n'est pas moins probant, c'est l'absence de contagion On sait en effet que dans les observations qui ont servi de point d'appui aux partisans de la scarlatinoïde considérée comme scarlatine atténuée, c'est justement qu'à côté de ces malades à éruption discutable, des voisines ont eu une scarlatine nettement caractérisée par l'ensemble de ses symptômes.

Pour notre malade au contraire rien de semblable. Aucune accouchée n'a eu ni la scarlatine, ni même une éruption semblable à celle qui fait l'objet de notre observation.

Mais en revanche, dans la salle se trouvaient également deux accouchées présentant des accidents puerpéraux absolument nets. Or, que trouvons-nous chez notre malade ?

Nous apercevons divers symptômes d'infection puerpérale, tels que douleurs très nettes au niveau des cornes de l'utérus, lochies fétides.

Il nous reste à voir si notre malade n'a pas eu cette affection décrite par M. Guéniot sous le nom de scarlatinoïde, mais des différences se montrent dès qu'on examine les détails de la description. Dans les faits signalés par M. Guéniot, la face et les extrémités étaient respectées par l'éruption ; il n'en est pas de même chez notre femme dont les extrémités et la face ont été envahies. La desquamation chez ces malades est celle de la scarlatine.

Dans notre cas la desquamation a été loin de s'effectuer en lambeaux comme celle de la scarlatine, mais elle a plutôt rappelé celle de la rougeole. La gorge est prise nettement dans les faits de M. Guéniot, tandis que la gorge peut être considérée comme intacte dans notre observation.

Forcés de rejeter la scarlatine, la scarlatinoïde, sachant également que la malade n'avait pris aucun médicament pouvant donner lieu à l'éruption, si ce n'est du sulfate de quinine qui n'a jamais produit, que je sache, d'éruption scarlatiniforme généralisée, nous en déduisons que nous avons eu affaire à un de ces cas d'infection puerpérale caractérisés par la fièvre, les douleurs de l'utérus à la pression et les lochies fétides. En un mot, notre malade a présenté, d'après nous, un cas d'érythème scarlatiniforme dû à l'état infectieux de la puerpéralité et semblable à ces éruptions que l'on observe dans les affections septiques. Aussi, le fait nous a-t-il paru assez intéres-

sant par lui-même pour que nous le communiquions à la Société clinique.

Courbe de la température :

9 juillet.	M. ; S. 38,4.	23 juillet.	M. 38° ; S. 38,6.
10 —	M. 38° ; S. 38,4.	24 —	M. 39° ; S. 39,6.
11 —	M. 38° ; S. 38,2.	25 —	M. 38,5; S. 38,8.
12 —	M. 38,5; S. 38° .	26 —	M. 38° ; S. 38,4.
13 —	M. 37,4; S. 37,8.	27 —	M. 37,8; S. 38° .
14 —	M. 37° ; S. 37,2.	28 —	M. 37,6; S. 37,8.
15 —	M. 38° ; S. 38° .	29 —	M. 37,4; S. 37,6.
16 —	M. 38° ; S. 37,8.	30 —	M. 36,8; S. 37,4.
17 —	M. 37,8; S. 38° .	31 —	M. 37,2; S. 37,4.
18 —	M. 39° ; S. 40° .	1er août.	M. 37° ; S. 37° .
19 —	M. 39° ; S. 40° .	2 —	M. 37° ; S. 37° .
20 —	M. 39,2; S. 39,4.	3 —	M. 37,4; S. 37,6.
21 —	M. 39,4; S. 39° .	4 —	M. 37° ; S. 37° .
22 —	M. 38° ; S. 38,2.		

Courbe du pouls :

19 juillet.	M. 100 ; S. 110.
20 —	M. 92 ; S. 80.
21 —	M. 94 ; S. 110.
22 —	M. 100 ; S. 90.

M. Comby. Je crois que le fait rapporté par M. Poupon est un exemple de scarlatine anomale chez une femme en couches. Les arguments qu'il invoque en faveur de son hypothèse, absence de manifestations du côté du pharynx et de la langue, absence d'albuminurie, anomalies de la desquamation, n'ont pas une grande valeur, car on sait combien est variable dans ses manifestations la scarlatine, maladie essentiellement protéiforme, qui peut même évoluer sans exanthème. Dans le service de M. Siredey, j'ai pu voir voir un grand nombre de cas de scarlatine fruste, anomale chez des femmes en couches, et dans bien des cas de ce genre, la nature véritable de l'affection a été démontrée par l'apparition d'une anasarque ; dans des cas semblables, on a vu aussi la contagion se produire chez les personnes en contact avec les femmes atteintes d'éruptions diagnostiquées scarlatiniformes ou scarlatinoïdes. Pour le cas particulier qui vient d'être rapporté, on n'est pas autorisé à nier qu'il se soit agi d'une véritable scarlatine, même en se basant sur la coexistence chez la malade d'accidents d'intoxication puerpérale.

M. Letulle. Il est incontestable que, dans les cas de ce genre, le diagnostic est très difficile entre la scarlatine vraie et les éruptions scarlatiniformes ou scarlatinoïdes. Cette femme était accouchée d'un enfant mort, avait subi une intervention opératoire, se trouvait au milieu d'autres accouchées atteintes d'affections puerpérales, c'est-à-dire dans les conditions les plus propices à l'apparition des accidents du puerpérisme infectieux. Or, s'il est incontestable que les femmes en couches, comme les opérés, sont un terrain favorable au développement de la scarlatine, d'autre part, il est incontestable aussi que dans le puerpérisme on peut rencontrer des éruptions scarlatiniformes plus ou moins étendues. Entre ces deux hypothèses, nous avions à choisir: en présence des accidents puerpéraux présentés par la malade, de l'absence de toute manifestation pharyngée, de cette desquamation anomale par sa forme et par l'époque de cette apparition, nous nous sommes prononcé pour la première hypothèse, nous avons fait le diagnostic de scarlatine; c'est un diagnostic de probabilité, mais je continue à le tenir pour exact, malgré les objections qui viennent d'être présentées.

M. le professeur Ball a vu, comme M. Siredey, des éruptions, qualifiées de scarlatinoïde des femmes en couches, devenir l'origine de scarlatines développées dans l'entourage des malades: c'est là la meilleure preuve de leur nature véritablement scarlatineuse.

M. Dreyfous lit un travail intitulé :

Des névralgies chez les tuberculeux. — L'histoire des névralgies chez les tuberculeux est à peine ébauchée. Sans doute, les auteurs signalent la tuberculose comme une cause de névralgie; mais ils ne donnent à ce sujet que des renseignements vagues et les mentionnent avec la plus grande réserve. Dans l'excellent traité d'Axenfeld et Huchard, la scrofule et la tuberculose sont mises au même rang. « Elles pourraient, d'après Van Lair et Spring, porter directement sur les nerfs et déterminer les névralgies..... elles guériraient par le traitement antiscrofuleux... mais l'anémie doit jouer le principal rôle dans leur pathogénie. »

Il faut faire une place à part pour les douleurs intercostales rattachées par Bouillaud et Beau à une névrite intercostale, et qui dépendraient bien plus de phénomènes inflammatoires pleuro-pulmonaires propagés au tronc nerveux voisin qu'à une action spéciale de la maladie sur les nerfs périphériques. C'est surtout depuis les belles leçons du professeur Peter que cette étude est entrée dans une nouvelle voie. Les recherches de ce savant maître et de M. Leudet,

celles de M. N. Guéneau de Mussy ont bien montré le rôle des nerfs pneumogastriques et phréniques dans la tuberculose pulmonaire et bronchique.

D'autre part, M. Peter, le premier, a mentionné dans ses Cliniques la névralgie sciatique comme symptôme initial, peut-être même révélateur de la tuberculose. Et plus récemment, notre maître et ami, M. Landouzy, dans une leçon qu'il a bien voulu nous communiquer et à laquelle nous avons fait de larges emprunts, a confirmé pleinement les indications rapides, mais précises, que l'on trouve dans les Cliniques de la Pitié.

En nous aidant de ces divers documents et du si remarquable article « Phthisie » de notre ami et maître Hanot, nous pouvons essayer de grouper les phénomènes observés du côté des nerfs dans le cours de la tuberculose.

Les névralgies chez les tuberculeux s'observent à toutes les périodes de la maladie :

1° Celles de la période terminale, dans la majorité des cas, devraient être imputées à la cachexie que tous les auteurs ne manquent pas de citer parmi les causes de névralgies ;

2° A la période d'état, dans le cours de la phthisie confirmée, on peut observer : la névrite intercostale (Beau, Bourdon), les altérations diverses du nerf phrénique et du pneumogastrique (Heine), et même la tuberculose du nerf diaphragmatique (Cruveilhier) ou du pneumogastrique ;

Dans ces différents cas, en général, le nerf lésé est en rapport plus ou moins intime avec l'organe principalement atteint. Il n'en est plus de même pour les névralgies qu'il nous reste à décrire avec plus de détails. En effet, les névralgies intercostales ne nous arrêteront pas : nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer pour leur description aux leçons de M. Peter et à l'article de M. Hanot ;

3° A la période initiale de la tuberculose, on peut observer des névralgies périphériques de sièges divers : la plus fréquente de beaucoup est la névralgie sciatique. M. Peter en cite deux cas, et déjà en 1879 son élève Friot avait pu réunir onze observations de « sciatique chez des tuberculeux ».

Sans être communes, les névralgies des tuberculeux ne sont pas si exceptionnelles qu'on le pense ; elles passeraient pour moins rares si, comme le disait récemment M. L. Landouzy, « on s'attachait plus souvent » à rechercher exactement la cause d'un trouble douloureux qui risque fort d'être négligé au milieu de l'ensemble symptomatique d'ordinaire si mêlé des phthisiques. Combien de névralgies d'inten-

sité moyenne n'ont-elles pu être prises pour ces myalgies ou ces arthralgies si communes à certaines périodes de la tuberculose? Combien de fois n'a-t-on pas pu passer et ne passe-t-on pas encore légèrement à côté d'un phthisique se plaignant d'une douleur sciatique, sans songer à rapprocher la névralgie de son affection pulmonaire?...Cette sciatique des tuberculeux n'est pas rare, puisque, en moins de quatre ans, j'en ai observé cinq cas dont la netteté s'affirmait autant par le siège, l'étendue et l'émergence des douleurs que par l'amyotrophie consécutive. Dans aucun des faits pourtant que j'ai observés, la sciatique n'était aussi douloureuse, aussi imposante, ne s'accompagnait d'un épaississement aussi net du sciatique et n'avait été suivie d'une amyotrophie aussi considérable que chez notre femme de la salle Sainte-Anne.

« Vous savez que, chez elle, en dépit de l'adipose sous-cutanée très nette qui occupe tout le membre inférieur droit, l'amaigrissement circonférentiel se chiffre, à la cuisse, par plus de 2 centimètres 1/2, et à la jambe, par plus de 1 centimètre. De pareils troubles trophiques suffisent amplement pour affirmer l'existence d'une névrite survenue dans des conditions qu'il n'est point ici superflu de rapporter.

« Cette femme, âgée de 33 ans, brocheuse, survivante, avec deux frères et une sœur poitrinaire, de dix-huit enfants d'un même lit, avait toujours été bien portante; ni enfant, ni fausse couche. Quand, en 1880, après une cohabitation de plus de trois années avec un amant « devenu poitrinaire des suites d'une pleurésie », elle fut prise, sans cause connue, de douleurs spontanées continues avec exacerbation, autour du genou droit. Ces douleurs ne tardèrent pas à augmenter et à s'étendre à toute la partie postérieure du membre pelvien. En même temps, survenait de l'affaiblissement général, de l'amaigrissement, puis une fistule à l'anus dont la malade se faisait opérer à la Charité.

« Depuis dix-huit mois est survenue une bronchite : entre temps, la sciatique a augmenté d'intensité, la cuisse s'est amaigrie au degré que vous savez, et les douleurs sont devenues intolérables au point souvent de ne pas permettre à la malade de dormir. Bronchite et sciatique ont jusqu'à ce jour résisté aux diverses médications indiquées aux consultations hospitalières. »

« La bronchite, nous nous sommes péremptoirement expliqué sur ce point, n'est autre qu'une manifestation de la tuberculose : la palpation, la percussion, l'auscultation nous ont révélé tous les signes d'une tuberculose au premier et au second degré occupant les deux

tiers du thorax à gauche, le sommet à droite. Je passe sur tous les autres symptômes : anorexie, fièvre, diarrhée, sueurs nocturnes, etc., etc., qui confirmeraient, s'il était besoin, le diagnostic de phthisie que nous avons porté lors de l'entrée de la malade à l'hôpital.

De même que cette femme est tuberculeuse par ses sommets, elle nous apparaît tuberculeuse par son sciatique.

Peut-on préciser les caractères de ces névralgies des tuberculeux ? Elles se distinguent par leur résistance au traitement habituel des névralgies ; elles sont très rebelles et durent très longtemps. Tel est le cas dont le Dr Neumann nous communique l'observation : c'était une femme de 40 ans, soignée pendant dix-huit mois pour une névralgie sciatique, et qui fut enfin reconnue comme tuberculeuse.

Ajoutons enfin que ces sciatiques appartiennent à la classe des sciatiques graves indiquées par Lasègue, des sciatiques-névrites.

L'histoire de notre malade se rapproche, à plus d'un titre, des faits que nous venons de citer. Elle en diffère en ce que la névralgie, chez elle, au lieu d'être un symptôme précoce, a été un symptôme tardif apparaissant chez une femme déjà cachectique. Elle leur ressemble parce qu'il s'agit bien évidemment d'une névrite, et enfin, par un dernier caractère : la localisation de la névralgie à un seul côté du corps. Comme chez les malades de Peter, de Landouzy, qui n'ont qu'un seul des sciatiques atteint, chez la femme soumise à notre observation, la douleur avait pour siège le seul nerf cubital gauche.

Cette *unilatéralité* mérite d'être soulignée : elle est en opposition flagrante avec ce que nous savons des névralgies de cause diathésique ou toxique qui sont non pas toujours, mais souvent bilatérales et symétriques. Il en est ainsi des névralgies diabétiques (1) et celles des saturnins (2), etc. La tuberculose fait exception à cette règle. C'est qu'en effet il s'agit ici d'une lésion locale du nerf, et même, ainsi que nous le verrons d'après Landouzy, d'une manifestation locale de la tuberculose.

Voici le fait que nous avons observé :

Phthisie pulmonaire acquise. — Contagion. — Suralimentation. — Amélioration. — Hydropneumothorax gauche ; ponction ; guérison par symphyse pleuro-pulmonaire ; névralgie cubitale. — Mme B..., 40 ans, demeurant rue Saint-Martin, présente tous les

(1) Névralgies diabétiques : voir Cornillon, Revue mensuelle, 1884.
(2) Névralgies saturnines : voir Ferd. Dreyfous, Société clinique de Paris, 1881.

signes rationnels et physiques d'une phthisie pulmonaire chronique, dont les premiers accidents remontent au mois d'août 1881.

Nous résumerons rapidement l'histoire de la maladie principale pour mieux mettre en relief le fait particulier sur lequel nous voulons insister.

Le premier symptôme qui attira l'attention fut une anorexie complète absolue qui résista à tous les agents médicamenteux employés : amers, arsenicaux, etc.

A cette époque Mme B... était sous le coup d'une violente douleur : elle venait de perdre sa fille qui succomba à la phthisie pulmonaire et elle prodiguait ses soins à son mari diabétique et phthisique. Pendant plusieurs mois elle avait cohabité avec son mari déjà gravement atteint et tous les trois demeuraient dans une seule et même chambre, insuffisamment aérée et encombrée de meubles.

Jusque-là cependant sa santé avait été parfaite : elle n'avait jamais été malade ; douée d'un certain embonpoint, sans être obèse, la face colorée, elle avait les attributs de ce que l'on appelait le tempérament pléthorique et semblait destinée à vivre aussi longtemps que sa mère alors âgée de 78 ans (son père est mort à un âge avancé).

L'absence de toute tare héréditaire, l'accumulation des conditions les plus favorables à la contagion, permettent donc de croire qu'il s'agissait là d'une phthisie pulmonaire acquise par contagion. Telle fut l'opinion de mon maître, le professeur Potain.

A l'anorexie du début vint s'ajouter un point de côté à gauche de la poitrine et quelques signes de congestion pulmonaire gauche. Puis la malade perdant ses forces, s'amaigrissant rapidement, voulut bien consentir à se soumettre au gavage. Il fut pratiqué, pour la première fois, le 13 décembre 1881. Je le pratiquai d'une façon régulière une fois par jour en me servant de l'appareil de Debove. On introduisit par le tube journellement : un litre de lait, du jus de viande, puis de la poudre de viande en quantité graduellement croissante et trois ou quatre œufs. Pendant les premiers mois où Mme B... passait les nuits auprès de son mari et ses journées à la fois dans son bureau et dans la chambre du malade, le seul résultat obtenu fut de lui permettre de surveiller ses ouvriers et de continuer son commerce.

L'amaigrissement faisait des progrès ; la fièvre vespérale, les sueurs, l'aménorrhée, puis l'œdème des membres inférieurs accusaient la gravité de l'état général, tandis que les craquements sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse gauches et jusque dans la

fosse sous-épineuse prouvaient l'aggravation des lésions du poumon gauche, le droit étant encore absolument respecté.

M. B... succomba dans le courant du mois de mars 1882.

Depuis le 30 mars jusqu'au 23 mai le gavage fut repris sans discontinuer. A partir du 5 juin, après quelques jours de répit, la malade se décida à le pratiquer elle-même sans mon assistance.

Sous l'influence de ce traitement, bien que les signes physiques persistassent au sommet gauche, Mme B... reprit des forces : l'œdème des malléoles, la fièvre, les sueurs disparurent; mais surtout la malade recouvra son embonpoint et sa mine habituelle. Ce retour, au moins apparent, à la santé se maintint pendant huit mois (de mai à décembre 1882).

Le 21 décembre, point de côté atroce, orthopnée ayant apparu brusquement, et en rapport avec le développement soudain d'un pneumothorax gauche. Les jours suivants du liquide en quantité de plus en plus considérable s'épancha dans la plèvre : le cœur était déplacé et la question de la thoracentèse dut être posée. M. Potain, qui vit la malade le 31 décembre, conseilla de ne pratiquer la ponction qu'en cas d'absolue nécessité et de reprendre le gavage, dès que la diminution de la dyspnée le permettrait. L'opération de la thoracentèse put être différée jusqu'au 10 janvier 1883 ; on se contenta d'évacuer 800 grammes de liquide séreux et citrin.

A partir de ce jour, sans nouvelle intervention chirurgicale, le liquide laissé dans la plèvre se résorba graduellement pour faire place à une véritable symphyse du poumon gauche.

L'état général s'améliora, tant que la malade put continuer le gavage. Et Mme B... put au mois de juillet passer une quinzaine de jours à la campagne, allant et venant dans son jardin. Mais au retour à Paris, la fièvre s'alluma de nouveau, l'amaigrissement, jusque-là stationnaire, fit des progrès rapides. L'alimentation fut de plus en plus difficile et peu copieuse. Et le poumon droit, jusque-là respecté, présenta des lésions d'abord au sommet qui gagnèrent de haut en bas.

Le 20 octobre, outre la symphyse pleurale gauche, il était facile de constater des signes cavitaires sous la clavicule du même côté et à droite des râles cavernuleux au sommet et dans la fosse sous-épineuse et à la base des râles sous-crépitants disséminés.

Depuis près de deux mois la malade se plaint d'une douleur violente étendue à toute la longueur du bras droit et qui résiste aux diverses applications narcotiques successivement employées (laudanum, liniment chloroformé, etc.).

La douleur persiste et, le jour et la nuit, ou elle empêche Mme B...

de s'endormir, ou la réveille dès qu'elle s'endort. La malade pousse des cris au moment des exacerbations, ou bien elle se pince les lèvres ou pâlit au milieu d'une conversation.

Instinctivement elle recherche l'attitude suivante qui diminue ses souffrances : elle place le bras verticalement contre le tronc, le coude appliqué sur le thorax, l'avant-bras fortement fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras.

En cherchant à préciser le siège de la douleur, on constate qu'elle occupe le voisinage du coude. Elle se caractérise par de violents élancements qui ont leur point de départ un peu au-dessus du coude (à 5 centimètres de l'interligne), parcourent l'avant-bras le long du nerf cubital et s'irradient à toute la main, sans localisation spéciale au petit doigt.

Par la pression on provoque une douleur vive sur tout le trajet du nerf cubital, principalement au niveau de la gouttière humérale, sans ramener toutefois les irradiations à la main.

Le tronc nerveux roule sous le doigt : son volume, comparé à celui du côté opposé, est augmenté ; et l'on constate une tuméfaction circonscrite au-dessous du pont fibreux de la gouttière olécrânienne.

La sensibilité cutanée n'est point abolie : elle est diminuée dans toute la zone d'innervation du cubital, c'est-à-dire à la partie antéro-interne de l'avant-bras où le contact et la piqûre sont perçus à peine et bien moins que dans la région symétrique à droite.

Les muscles étant amaigris des deux côtés, par le fait de l'émaciation générale, il est impossible de dire si l'atrophie porte plus sur le bras gauche. Il n'existe ni trouble vasomoteur ou thermique, ni trouble trophique cutané appréciable.

Traitement : applications de pointes de feu sur le trajet du nerf.

23 octobre. Diminution considérable de la douleur, pas de crises douloureuses depuis la cautérisation.

Le 24. La douleur n'a pas reparu.

Le 29. Quelques rares douleurs.

Les douleurs reparaissent, mais peu intenses.

31 octobre au 7 novembre. La phthisie pulmonaire faisait des progrès rapides et la malade succomba le 7 novembre.

La localisation de la douleur au trajet du nerf cubital, sa coïncidence avec l'anesthésie dans la zone de distribution du nerf et l'augmentation de volume du tronc nerveux sont des raisons suffisantes pour faire penser à une névralgie-névrite tout à fait comparable aux observations rappelées plus haut.

Parmi les nerfs périphériques atteints par la tuberculose, il faudrait encore citer le plexus brachial (Hahn), le nerf sus-orbitaire (1) (Perroud).

Mais la névralgie sciatique paraît être la névralgie habituelle de la tuberculose, comme la névralgie intercostale celle de la chlorose, et la névralgie faciale celle de l'impaludisme. Quant à la névralgie du cubital, elle est vraisemblablement beaucoup moins rare qu'on ne le croit, mais elle passe inaperçue.

« Que si maintenant, dit Landouzy, nous nous demandons pourquoi, en matière de névralgies des phthisiques (les névralgies intercostales mises à part, bien entendu), la fréquence relative se marque si nettement sur le sciatique, nous pourrions chercher la raison de ce fait, d'une part dans le volume du nerf, d'autre part dans sa vascularisation relativement considérable qui, par les procédés endartéritiques et périartéritiques que l'on sait, l'expose singulièrement aux colonisations infectieuses, précoces ou tardives.

« C'est précisément comme une détermination de sa tuberculose sur son système nerveux périphérique, sur le tronc du sciatique, qu'il faut considérer, chez notre malade, l'association d'une sciatique à sa bronchite. C'est pour cela que d'après la marche et le caractère des symptômes présentés par notre malade, nous sommes autorisé à vous la présenter comme n'ayant qu'une seule et même maladie, une tuberculose à double détermination, à détermination sur le sciatique et sur le poumon. Tout comme il y a peu de jours, chez une autre de nos malades, nous reconnaissions, dans une manifestation nerveuse périphérique et cutanée (paralysie des 6e, 7e et 8e paires droites, rupia de la région cervicale gauche), une double détermination d'une autre maladie infectieuse, de la syphilis (2). Vous vous rappelez ce que je vous disais des processus employés par la syphilis pour se manifester sur la peau et sur la périphérie des 6e, 7e et 8e paires crâniennes, et qui étaient en somme les mêmes que ceux employés chez notre phthisique par la tuberculose pour se manifester sur le poumon et le sciatique.

La conclusion à tirer de ce fait, au point de vue pratique, c'est que la sciatique d'un phthisique devra être suspectée tuberculose locale

(1) Cités par Hanot.

(2) Déjà notre maître le Dr Debove avait, à un autre point de vue, établi le parallèle entre la tuberculose et la syphilis dans ses remarquables « Leçons cliniques et thérapeutique sur la Tuberculose parasitaire, faites à la Clinique de la Pitié, par M. le Dr Debove, 1884, p. 9 et 10.

et que vous devez vous souvenir de la valeur séméiotique que lui a donnée M. Peter.

« Songez que, en plus d'une occasion, la sciatique pourra vous inviter, soit à redouter, soit à dépister une tuberculose commençante, tout comme une névralgie inexpliquée a pu, plus d'une fois, mettre sur la voie, soit d'une maladie infectieuse larvée (paludisme, syphilis), soit d'une affection dyscrasique méconnue, du diabète » (1).

M. Valude communique une observation intitulée :

Éveil d'un état de mal hystéro-épileptique à la suite d'une opération chirurgicale avec anesthésie. — Il y a peu de jours, la Société de chirurgie s'était emparée de la question du réveil des accidents nerveux à la suite des anesthésies et des opérations chirurgicales, quand, dans le service de M. le professeur Panas, s'est présenté le cas suivant, qui m'a semblé se rapprocher absolument de ceux rapportés dans la discussion.

La nommée B... (Henriette), âgée de 18 ans, entre, le 7 décembre dernier, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique ophthalmologique, pour y subir l'énucléation de l'œil droit. De ses yeux nous dirons peu de chose : l'œil droit était atrophié et réduit à un moignon difforme et douloureux, l'œil gauche présentait une synéchie antérieure et, de plus, était le siège de certains phénomènes douloureux et de quelques troubles visuels. Ces accidents pouvaient être dus à la présence de la synéchie ; mais, comme ils pouvaient également se rapporter à une ophthalmie sympathique commençante, l'énucléation du moignon oculaire droit fut décidée.

Interrogée sur ses antécédents, la malade nous raconte qu'elle est enfant trouvée et qu'elle a toujours vécu à la campagne. Du côté de ses ascendants nous ne pouvons donc rien connaître. D'elle-même, elle nous dit que sa santé a toujours été bonne ; jamais elle n'a eu de maladies, jamais d'attaques de nerfs. Elle est bien régulièrement réglée, mais fréquemment elle saigne du nez et ces épistaxis s'accompagnent d'irritation nerveuse vague, sans détermination spéciale. L'examen objectif ne nous renseigne pas davantage sur l'état de cette malade, pas d'anesthésie cutanée.

Pendant son séjour dans les salles, la malade ne nous offre aucun accident de nature nerveuse avant le 17 décembre. Ce jour-là étant descendue à l'amphithéâtre pour y être opérée et n'ayant pas subi l'opération, la malade fut prise, en revenant, d'une légère attaque

(1) Landouzy. Cliniques de la Charité, 1883.

hystérique causée par la déception de son attente trompée. Du même coup, ses règles qui étaient survenues se supprimèrent et de ce jour elle se plaignit d'une douleur dans la région de l'ovaire droit. En même temps apparut un saignement de nez, sans autres phénomènes nerveux plus durables.

Le 19 décembre on se décide subitement à pratiquer l'opération; la malade est tout d'abord surprise d'avoir à subir l'opération sans s'y être préparée; elle est soumise au chloroforme et le début de l'anesthésie est marqué par une excitation extrême qui nous fait préjuger de la nature hystérique de la malade; car, à ce moment, nous ignorions l'attaque nerveuse à laquelle elle avait été en proie deux jours auparavant.

Le réveil de la malade est agité; à peine est-elle complètement revenue à elle que commence une série d'attaques d'hystérie subintrante qui se succèdent les unes aux autres, à peu près sans interruption. Parfois les mouvements convulsifs cessent pendant quelques courts instants et alors la malade se répand en gémissements et en plaintes dans lesquelles elle exhale sa colère contre ceux qui l'entourent et les médecins qui l'ont opérée. D'autres fois la phase convulsive est tellement violente que la malade est maintenue attachée très difficilement. Cet état de mal se prolonge sans interruption jusqu'à la visite du lendemain, et les gens de service affirment que les attaques se succèdent à peu près toutes les minutes. Dans un moment relativement plus calme, la malade a uriné, et l'examen n'a pas révélé la présence d'albumine.

Le lendemain matin les attaques se continuent aussi intenses et aussi fréquentes que depuis la veille. Ces attaques ne présentent pas le schéma classique de la grande attaque hystéro-épileptique. Au début l'arc de cercle est remplacé par une période tonique générale, mais sans incurvation du corps; puis surviennent de grands mouvements spasmodiques entremêlés de cris gutturaux très aigus; la période de déterminations passionnelles est remplacée par des plaintes, pendant lesquelles la malade rappelle avec netteté tous les événements qui ont accompagné le début de son anesthésie chloroformique. Pendant cette période également, elle reconnaît autour de son lit et repousse avec fureur ceux qui ont pris part à son opération.

La compression ovarienne n'influe en aucune façon sur le développement de ces accidents nerveux. La température, évaluée avec la main, est normale à peu près.

Vers dix heures du matin les attaques prennent une intensité extraordinaire, la malade est attachée dans son lit; vers une heure, le

calme revient et la malade dort jusqu'à six heures du soir. A ce moment les attaques reprennent avec la même force jusqu'à minuit.

Pendant ces deux jours la malade est soumise à des piqûres de morphine, on lui prescrit des potions bromurées au chloral, mais elle les prend difficilement.

21 décembre. Pendant la nuit le sommeil a été assez bon, mais, de temps en temps, une succession d'attaques vient la tirer de son calme.

Ce matin elle est dans un état d'agitation morale extraordinaire ; elle rit, chante, interpelle tout le monde, ou bien se répand en plaintes, en gémissements. De temps à autre surviennent des attaques isolées, causées par la moindre contrariété, par l'approche d'une personne antipathique ou à propos d'un peu de boisson que les gens de service veulent lui faire prendre.

Le 22. La malade n'a pas dormi la nuit; elle est, ce matin, dans le même état que la veille à peu près, assez peu d'attaques, mais un trouble continu dans l'idéation.

Le 23. Depuis hier, elle est restée levée, et on a dû accéder à ce désir dans la crainte de provoquer le retour de l'état convulsif : les attaques sont devenues rares, mais le trouble intellectuel persiste, quoique moins fort ; ses idées sont bizarres, incohérentes, mais elle a moins d'éclats de voix et de cris.

Dans la journée une seule attaque à midi ; après cet accident, qui semble marquer la fin, la malade est devenue tranquille, elle ne divague plus, ne cherche plus à sortir de la salle ; la voix, fatiguée par les efforts précédents, est complètement éteinte, la malade souffre d'une douleur cuisante à la gorge.

Le 24. La malade est redevenue calme comme avant son opération ; elle s'étonne d'avoir présenté une telle excitation nerveuse, et, dans les jours qui suivent, aucun phénomène de ce genre ne se produit.

Telle est cette observation, qui m'a paru devoir être mise à côté de celles rapportées à la Société de chirurgie et surtout de celles de M. Polaillon et de M. Terrier ; comme dans ces faits, on peut invoquer trois facteurs dans la détermination des accidents hystériques : l'émotion vive, le traumatisme, l'anesthésie. Le développement d'une véritable crise hystérique sous le chloroforme nous donnerait à penser que c'est à cette dernière influence qu'on pourrait le plus légitimement rapporter l'éclosion du véritable état de mal qu'a présenté notre malade.

M. Thibierge. Je rapprocherai de l'observation de M. Valude le fait suivant que j'ai observé dans le service de M. Gosselin, alors que

j'avais l'honneur d'être son interne. Nous avions commencé depuis quelques instants à anesthésier, au moyen du chloroforme administré à faibles doses, un homme de 38 ans qui devait subir l'amputation de l'index pour une dactylite fongueuse; l'anesthésie se produisait régulièrement et était déjà suffisante pour que M. Gosselin ait pus commencer l'incision de la peau, lorsque le patient fut pris, sans cri initial, de convulsions épileptiformes; celles-ci débutèrent par le membres supérieurs qui, placés d'abord dans l'extension avec flexion des doigts dans la paume de la main, furent ensuite agités de rapides mouvements d'extension et de flexion. En même temps, la face grimaçait et les yeux fortement convulsés ne laissaient plus voir que la sclérotique entre les paupières entr'ouvertes. La respiration devint difficile, irrégulière, le malade était très cyanosé. Cette attaque épileptiforme, qu'il est inutile de décrire plus longuement, dura une vingtaine de secondes, pendant lesquelles nous suspendîmes les inhalations de chloroforme. Aussitôt l'attaque terminée, nous administrons de nouveau le chloroforme : la période d'excitation, qui avait manqué au début de l'anesthésie, se produisit alors avec une grande violence, le malade se débattant, parlant et se plaignant qu'on lui fait du mal, puis le calme reparut et l'opération put être terminée. Au moment où l'anesthésie allait être arrêtée, le malade fut repris d'accidents épileptiformes semblables à ceux qui venaient de se produire, mais ils durèrent environ moitié moins longtemps; les pupilles, examinées à ce moment, étaient inégales et peu contractées, le pouls absolument régulier. Les inhalations de chloroforme furent alors arrêtées, le malade se réveilla aussitôt après les convulsions cloniques, conservant un peu d'hébétude et se plaignant d'avoir beaucoup souffert pendant l'opération. Pendant le séjour assez long (six semaines) que le malade fit à l'hôpital, nous n'eûmes pas l'occasion de l'anesthésier de nouveau et de constater si une seconde chloroformisation aurait produit le retour de ces accidents.

Notre malade fut interrogé avec soin au point de vue de ses antécédents : jamais il n'avait eu d'attaques épileptiques auparavant et il n'en eut d'ailleurs pas pendant son séjour à l'hôpital; personne dans sa famille n'était épileptique. J'ajouterai que le malade n'était pas albuminurique.

Ce fait, auquel je n'ai pu retrouver d'analogues, m'a paru devoir être rapproché de celui de M. Valude, bien qu'il s'agisse ici d'accidents épileptiformes et non hystéro-épileptiques. La reproduction de l'accès à deux reprises, sous l'influence des inhalations chloroformiques, semble montrer que l'agent anesthésique en a été la cause dé-

terminante; mais, bien que le sujet soit d'un âge auquel l'épilepsie ne se montre guère pour la première fois, il faut peut-être admettre l'éveil d'une prédisposition jusque-là latente.

M. Marcano lit une observation ayant pour titre :

Doigt à ressort de l'annulaire de la main gauche. Guérison spontanée. — Mme N..., âgée de 60 ans, sans antécédents de famille, a toujours joui d'une bonne santé. Elle n'a jamais eu d'accident rhumatismal, ni aucune autre manifestation diathésique, ni aucune affection inflammatoire des doigts de la main. Elle travaille à la broderie depuis nombre d'années. Son travail consiste à passer une aiguille à travers une toile tendue horizontalement. L'aiguille, introduite par la main droite, est reçue par la main gauche qui, placée au-dessous de la toile, la fait ensuite repasser de l'autre côté ; c'est-à-dire que les deux mains travaillent autant l'une que l'autre et qu'elles ne sont soumises à aucun frottement.

Pendant les mois de février et mars 1879, Mme X... eut un surcroît de travail qui amena une grande fatigue. En avril de la même année elle éprouva un engourdissement dans l'annulaire de la main gauche ; il s'étendait tout le long de l'avant-bras et la forçait par moments à renoncer au travail. Aussitôt après se sont présentés les phénomènes du ressort. Les mouvements de la main n'étant pas devenus pour cela complètement impossibles, la maladie fut négligée. Son état ayant persisté, la malade nous consulte en février 1880. Elle prétend qu'actuellement les symptômes sont absolument les mêmes qu'au début, et qu'une fois la maladie déclarée, elle est demeurée stationnaire, sans aggravation et sans amélioration.

Voici quel est son état actuel (février 1880). Au premier aspect, les doigts étant étendus, on ne trouve aucune différence entre la main droite et la main gauche. Si la malade veut fléchir les doigts de la main gauche, tous exécutent le mouvement, excepté l'annulaire. Celui-ci, après avoir fléchi sa première phalange, éprouve un moment d'arrêt. Les efforts de la volonté persistant, l'arrêt est vaincu subitement et le doigt tombe brusquement avec une violence toute mécanique sans que cependant aucune douleur ne survienne.

L'extension ne se fait jamais spontanément. Quels que soient les efforts de la malade, l'annulaire resterait éternellement fléchi, si elle ne lui venait en aide, en le guidant directement avec la main droite. Au moment où le doigt s'étend on constate le moment d'arrêt, le ressaut et la projection violente qui se produisent pendant la flexion, mais avec plus d'intensité.

Les autres doigts sont complètement sains.

L'exploration de la face palmaire de la main révèle à deux centimètres au-dessus du pli digito-palmaire une nodosité de la grosseur d'un petit pois qui soulève légèrement la peau à ce niveau. Elle est indépendante des téguments que l'on peut faire glisser facilement sur elle, et se trouve manifestement située sur le fléchisseur qu'elle accompagne dans tous ses mouvements. Simultanément au brusque ressaut qui se produit pendant la flexion, on sent que la saillie s'arrête d'abord, puis glisse subitement sous le doigt explorateur. L'extension permet de constater mieux encore que la nodosité, au moment du ressaut, vient arcbouter un obtacle, dont la résistance finit par être vaincue, mais le mouvement est tellement rapide, qu'il est impossible de le préciser davantage. La nodosité est un peu douloureuse au toucher; elle ne l'est pas pendant les mouvements. En examinant attentivement l'annulaire, et les articulations inter-phalangiennes, on ne découvre nulle part ni de la douleur ni du gonflement.

Nous engageons la malade à ne suivre aucun traitement, ce qu'elle accepte sans difficulté, n'éprouvant aucune souffrance réelle et pouvant mettre tout travail de côté. Cette heureuse circonstance nous a permis de suivre la marche naturelle du doigt à ressort.

14 janvier 1882. La maladie avait persisté jusqu'à hier sans aucune modification. En se levant, la malade s'aperçoit ce matin, tout à coup, que le ressort a disparu. Il est certain que la guérison s'est faite subitement, et que le ressort a été constaté la veille, au moment où la malade se mettait au lit. Aujourd'hui nous ne pouvons plus le produire, même en faisant exécuter aux doigts des mouvements assez prolongés pour entraîner un certain degré de fatigue. La nodosité existe encore, mais ne présente plus de douleur.

23 septembre. La guérison s'est maintenue ; il n'y a pas eu de tendance à la récidive, quoiqu'aucune précaution n'ait été prise pour l'éviter. Tous les mouvements du doigt ont repris leur liberté. La petite nodosité est diminuée d'un tiers, mais on la retrouve toujours, Elle est du reste, complètement indolente.

Novembre 1883. Nous venons de revoir la malade. Elle a presque oublié son ancienne maladie. A la place de la nodosité on constate à peine un léger épaississement.

Le doigt à ressort est une maladie encore peu connue. L'observation qui précède offre un double intérêt. En premier lieu elle augmente le nombre restreint d'observations publiées jusqu'ici ; d'autre

part c'est le premier cas dans lequel la marche naturelle de la maladie a été constatée.

La terminaison brusque du doigt à ressort est un fait aussi remarquable que sa guérison spontanée et définitive. Déjà Notta avait admis la possibilité de ce dernier, mais il n'avait pas observé le procédé que la nature emploie dans ce but.

Est-ce par la résolution de la nodosité ou par une modification de l'obstacle fibreux que le phénomène du ressort disparaît ? Notre observation donne gain de cause à cette seconde hypothèse, puisque nous avons vu que le jour où la guérison s'est effectuée, la nodosité présentait sensiblement le même volume qu'avant.

Notre observation prouve en outre que la maladie ne doit pas être abandonnée à elle-même. Excepté quelques cas qui ont résisté à tout traitement, celui-ci, bien dirigé a entraîné toujours la guérison en un laps de temps bien inférieur à celui pendant lequel nous avons constaté le ressort (deux ans et huit mois).

M. Queyrat présente le travail suivant :

Empoisonnement par l'opium. Glycosurie et albuminurie. — Dans la matinée du 25 avril de cette année, on amenait à l'hôpital Necker, dans le service de M. Blachez, un jeune garçon de 16 ans, dans un état de demi-coma.

D'après les renseignements fournis, ce malade, domestique dans une pharmacie, se portait très bien la veille et s'était couché sans se plaindre d'aucun malaise. Le lendemain matin, ne le voyant pas paraître à l'heure habituelle, on monte à sa chambre, on frappe à sa porte sans obtenir de réponse, on enfonce la porte, et on trouve notre malade plongé dans un coma absolu (décubitus dorsal, résolution complète, respiration stertoreuse, etc.). Ceci se passait à 7 heures ; à 9 heures on l'amenait à l'hôpital et, dans ce laps de temps, il avait suffisamment repris possession de lui-même pour pouvoir répondre, bien que péniblement, aux questions qui lui étaient posées.

Ses antécédents, tant héréditaires que personnels, sont nuls; sa santé a toujours été parfaite, jusqu'à la soirée du 24 avril.

C'est un malade robuste, bien constitué. Nous ne trouvons rien à noter du côté du tégument externe, aucune éruption, aucune sensation prurigineuse. Pas de douleurs. Aucun trouble soit de la sensibilité, soit de la motilité.

Etat de somnolence et de légère hébétude.

La face est pâle, légèrement bouffie, avec quelques marbrures violacées ; au niveau de la narine gauche, il existe quelques caillots de

sang, traces d'une épistaxis abondante qui se serait produite pendant la nuit.

La vue du malade est assez indistincte; il dit avoir devant les yeux comme des brouillards. Les mouvements des yeux et des paupières s'effectuent normalement; la pupille est en demi-constriction.

La langue est saburrale, la soif vive ; pas de vomissements, non plus que de nausées.

Rien aux poumons, rien au cœur; 20 respirations par minute; le pouls, petit, régulier, donne 120 pulsations. La température axillaire est à 37,4.

A l'examen des urines, on constate l'existence d'une notable proportion d'albumine et d'une très grande quantité de sucre.

(L'analyse des urines, faite ultérieurement, a donné les résultats suivants :

Densité	1020
Urée.	6 gr. 5
Sucre	9 gr. 4

Albumine, en petite quantité, rétractile.)

M. Blachez interrogea alors le malade avec grand soin au point de vue de la glycosurie, cherchant s'il ne s'agirait pas là d'un coma diabétique ; mais à cet égard les amnestiques sont complètement négatifs. De plus, notre confrère de Gennes, qui s'est tout spécialement occupé de la question de l'acétonémie et qui a bien voulu examiner notre malade, nous fait très judicieusement remarquer qu'on ne trouve pas dans le cas actuel cette odeur de pomme de reinette, cette odeur chloroformique qu'on peut considérer comme caractéristique de l'empoisonnement par l'acétone.

On cherche alors au point de vue de la possibilité d'une intoxication; mais les réponses du malade sont très catégoriques et absolument négatives.

En désespoir de cause, M. Blachez se rattache à l'hypothèse (qui d'ailleurs ne me satisfait que médiocrement) d'une attaque d'épilepsie survenue pendant le sommeil et ayant produit, comme cela a été signalé dans quelques cas, de la glycosurie et de l'albuminurie.

En conséquence, le malade est simplement mis au régime lacté.

Ce fut le surlendemain seulement que nous eûmes l'explication de ces singuliers phénomènes. En effet, le malade, pressé de questions, finit par nous avouer qu'ayant entendu parler des rêves des fumeurs d'opium, il avait voulu se donner l'agrément de l'ivresse thébaïque; dans ce but, il avait dérobé dans la pharmacie où il est employé une

certaine quantité d'extrait gommeux, qu'il avait ingéré le soir en se couchant. Il n'avait pas voulu entrer immédiatement dans la voie des aveux, par crainte de perdre son emploi.

Les suites de cette intoxication ont été des plus simples : l'état d'hébétude où se trouvait le malade s'est graduellement dissipé. Au bout de deux jours, il n'y avait plus d'albumine dans les urines le troisième jour, le sucre avait disparu.

A aucun moment il n'y a eu d'éruption cutanée, de prurit, de vomissements ou de sueurs, comme cela a été signalé dans nombre d'intoxications par l'opium. Notons seulement une constipation opiniâtre dans les trois jours qui ont suivi.

Le malade est sorti le 2 mai complètement guéri et de ses accidents et de ses illusions au sujet de l'ivresse thébaïque.

Cette observation nous a paru digne d'être présentée à la Société clinique, non seulement à cause des difficultés du diagnostic dans ce cas, mais encore à cause de l'intérêt physiologique qu'elle présente. Elle réalise en effet chez l'homme les mémorables expériences de Claude Bernard sur les animaux au sujet de la production du sucre dans les urines par l'empoisonnement thébaïque.

De plus dans ce cas, l'association de l'albuminurie à la glycosurie semble indiquer que la production du sucre est peut-être moins le résultat d'une excitation directe du foie, comme le voulait Cl. Bernard, que le résultat d'une excitation bulbaire.

M. LE PROFESSEUR BALL. Il reste dans ce cas un point très obscur, c'est la dose d'opium ingérée par le malade. Celui-ci n'avait-il, avant l'empoisonnement, aucune maladie susceptible de produire la glycosurie ?

M. QUEYRAT. L'enquête très minutieuse à laquelle nous nous sommes livrés à ce sujet ne nous a permis de retrouver aucun indice d'une glycosurie antérieure à l'empoisonnement.

La séance est levée à dix heures.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES

ABCÈS du cerveau chez un sujet atteint de fièvre typhoïde, par *Ball*, p. 21.
ACCOUCHEMENT (Erythème scarlatiniforme après l'), p. 207.
ACIDE SULFURIQUE. (Voyez EMPOISONNEMENT.)
ADÉNITE inguinale par effort, en ayant imposé pour une hernie crurale, par *Tissier*, p. 184.
AMYGDALE (chancre infectant de l') p. 87.
ANASARQUE aiguë sans albuminurie chez une femme enceinte, par *Rendu*, p. 27.
ANÉMIE (Voyez HÉMATOCÈLE.)
ANESTHÉSIE.(Voyez ETAT DE MAL.)
ANTHRAX malin de la région parotidienne. Dégénérescence kystique des deux reins. Hydrocéphalie ventriculaire. Autopsie, par *Nicaise*, p. 130.
ANURIE. (Voyez COMA).
AORTITE (Voyez SCARLATINE.)
ARTÉRITE syphilitique précoce des artères de la base du cerveau. Thrombose du tronc basilaire, par *Geffrier*, p. 51.
ASCITE dite essentielle (sur l'), par *Bouley*, p. 110.
ATAXIE thérapeutique des névropathes, p. 67.
— Ataxie locomotrice (Voyez VERTIGE.)
CERVEAU (Artérite syphilitique précoce des artères de la base du), p. 51.
— Cerveau (Abcès du — chez un sujet atteint de fièvre typhoïde), p. 21.
— Ischémie cérébrale, p. 18.
CHANCRE infectant de l'amygdale, par *Hue*. p. 87.
CHLOROSE (Voyez PHLEGMATIA.)
CIRRHOSE alcoolique avec hypertrophie du foie, par *Chéron*, p. 12.
COLIQUE HÉPATIQUE (Paralysie consécutive à la), p. 89.
COMA diabétique. Anurie. Mort rapide, par *Richardière*, p. 165.
CONCRÉTIONS pulmonaires rendues par l'expectoration, par *Fernet*, p. 81.
CONTRACTURE généralisée observée chez les enfants (sur une forme de), par *Launois*, p. 154.
CORNE de la région sternale, par *Gaucher*, p. 23.
DIABÉTIQUE (Coma), p. 165.
DIPHTHÉRIE. Mort subite pendant une irrigation d'eau phéniquée dans la gorge dans le cours d'une angine diphthérique, par *Chantemesse*, p. 94.
DOIGT A RESSORT de l'annulaire de la main gauche. Guérison spontanée, par *Marcano*, p. 225.
EFFORT (Adénite inguinale par), 184.
EMPOISONNEMENT. Suicide par l'acide sulfurique, par de *Langenhagen*, p. 42.

— Empoisonnement par le laudanum ; efficacité des injections sous-cutanées de sulfate d'atropine, puis d'éther ; guérison, par *Ory*, p. 171.
— Empoisonnement par l'opium. Glycosurie et albuminurie, par *Queyrat*, p. 227.
ENFANTS (Contracture généralisée chez les — à la suite de contusion de la tête), p. 154.
— Enfants (Paralysies chez les —), p. 24.
ERYTHÈME scarlatiniforme chez une femme récemment accouchée, par *Poupon*, p. 207.
ESTOMAC (Voyez GASTRITE).
ETAT DE MAL hystéro-épileptique (Eveil d'un) à la suite d'une opération chirurgicale avec anesthésie, par *Valude*, p. 221.
FEBRIS testicularis (sur un cas de), par *Comby*, p. 127.
FIÈVRE SYPHILITIQUE, par *Duflocq*, p. 107.
FIÈVRE TYPHOÏDE (Des suites de la) par *Fernet*, p. 31.
— Doigt mort, p. 31.
— Adéno-phlegmon de la fosse iliaque (réouverture d'une cicatrice d'), p. 33.
— Phthsie galopante, p. 35.
— Pleurésie purulente, p. 37.
— Périsplénite et pleurésie diaphragmatique, p. 82.
— Abcès du cerveau p. 21.
FOIE. — Cirrhose alcoolique avec hypertrophie du foie, p. 12.
— (Voyez COLIQUE HÉPATIQUE).
GANGRÈNE de cause impaludique (Sur un cas de), par *Colleville*, p. 205.
— Gangrène symétrique des extrémités d'origine rhumatismale (sur un cas de), par *Colleville*, p. 201.
GASTRITE chronique avec rétrécissement inflammatoire des deux orifices de l'estomac, par *Chéron*, p. 85.
GROSSESSE. Anasarque aiguë sans albuminurie, p. 27.
HÉMATOCÈLE rétro-utérine consécutive à des excès vénériens commis au moment des règles; phénomènes de péritonisme ; anémie aiguë consécutive, par *Barth*, p. 62.
HÉMORRHAGIE post-partum. État syncopal grave. Injection sous cutanée d'éther. Guérison, par *Ory*, p. 152.
HÉPATIQUE (Voyez COLIQUE).
HERPÈS (Voyez PNEUMONIE).
HYSTÉRO-ÉPILEPSIE (Voyez ÉTAT DE MAL).
IMPALUDISME (Voyez GANGRÈNE).
INSUFFISANCE AORTIQUE (Voyez POULS DE CORRIGAN).
INTOLÉRANCE des névropathes (Exemple d') pour les médicaments (Ataxie thérapeutique des hystériques), par *Le Gendre*, p. 67.
INTOXICATION saturnine causée par l'usage prolongé de lotions à l'extrait de Saturne et révélée par l'eau d'Enghien, par *Ory*, p. 148.
ISCHÉMIE cérébrale, par *Ball*, p. 18.
KYSTE dermoïde de la queue du sourcil, par *Barbulée*, p. 138.
LITHOTRITIE (Observation de) en deux séances prolongées, par *Brodeur*, p. 75.
LUXATION (Triple) traumatique des phalangines de la main gauche, par *de Langenhagen*, p. 61.
MÉNINGITE tuberculeuse cérébro-spinale, par *Rendu*, p. 2.
— (Voyez Nécrose).
MORT SUBITE pendant une irrigation d'eau phéniquée dans la gorge dans le cours d'une angine diphthérique, p. 94.
MUGUET bénin (Epidémie de) chez le vieillard, par *Schachmann*, p. 46.
NÉCROSE phosphorée des maxil-

laires supérieurs propagée aux os du crâne. Méningite. Mort. Autopsie, par *de Brun du Bois Noir*, p. 15.
NÉPHRITE rhumatismale, par *Chéron*, p. 193.
NÉVRALGIES (Des) chez les phthisiques, par *Dreyfous*, p 213.
OPIUM (Empoisonnement par l'), p. 171 et 227.
PARALYSIE motrice et sensitive du bras droit consécutive à la colique hépatique, par *de Gennes*, p. 89.
— Paralysies (Observations de) chez les enfants à la suite de contusion à la tête, par *Launois*, p. 24.
PEAU (Voyez Sarcomatose).
PÉRISPLÉNITE (Note sur la) et la pleurésie diaphragmatique dans la fièvre typhoïde, par *Merklen*, p. 82.
PÉRITOINE (Voyez ASCITE).
PHALANGINES (Luxation traumatique des), p. 61.
PHLEGMATIA alba dolens chez une chlorotique, par *Giraudeau*, p. 187.
PHOSPHORE (Voyez NÉCROSE).
PLEURÉSIE purulente dans le cours d'une fièvre typhoïde, p. 37.
— Pleurésie diaphragmatique dans la fièvre typhoïde, p. 82.
PNEUMONIE (Note sur deux cas de) avec herpès, par *Jobard*, p. 134.
POULS capillaire visible (Recherches sur le), par *Ruault*, p. 98.
— Pouls sous-unguéal (Note sur le), par *Gripat*, p. 140.
— Pouls de Corrigan (Nouvelle théorie du), par *Ruault*, p. 120.
POUMON (Voyez CONCRÉTIONS et PNEUMONIE).
PURPURA à disposition symétrique, survenu à la période ultime d'un cancer de l'estomac, par *Thibierge*, p. 125.
REINS (Dégénérescence kystique des reins), p. 130.
— (Voyez NÉPHRITE).
RHUMATISME articulaire subaigu, par *OEttinger*, p. 190.
— Rhumatismale (Gangrène symétrique des extrémités d'origine), p. 201.
— Rhumatismale (Néphrite), p. 193.
RUPTURE traumatique de l'urèthre. Uréthrotomie externe. Guérison, par *Peltier*, p. 103.
— Rupture traumatique de l'utérus, par *Ollive*, p. 196.
SARCOMATOSE cutanée généralisée. Troubles cérébraux, oculaires et trophiques pouvant faire admettre une généralisation des néoplasmes aux centres nerveux. Asthénie cardiovasculaire terminale, par *Le Gendre* et *Dauchez*, p. 142.
SATURNINE (Voy. INTOXICATION).
SCARLATINE (Fièvre) avec déterminations articulaires et aortique, par *Gomot*, p. 71.
SCARLATINIFORME (Erythème) chez une femme récemment accouchée, p. 207.
SCORBUT sporadique (?) de forme anomale (Note sur un cas de), par *Leprévost*, p. 176.
SYPHILIS. Artérite syphilitique précoce des artères de la base du cerveau, p. 51.
— Syphilitique (Fièvre), p. 107.
— Chancre infectant de l'amygdale, p. 87.
TABES (Voyez VERTIGE).
TAILLE hypogastrique (Observation de), par *Jobard*, p. 136.
TESTICULE (Voyez FEBRIS TESTICULARIS).
TIC de Salaam (Note sur un cas de), par *Gautier* p. 9.
TUBERCULEUSE (Méningite) cérébro-spinal, p. 2.
— Tuberculeux (Névralgies chez les), p. 213.

— Phthisie galopante (Voyez Fièvre typhoïde).
Urèthre (Rupture traumatique de l'), p. 103.
Utérus (Rupture traumatique de l'), p. 196.
— (Voyez Hématocèle).
Vertige de Menière dans le tabes (Observations de), par *Marie* et *Walton*, p. 20.
Vessie (Voyez Lithotritie et Taille).



Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de médecine, A. Davy, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS

Ball, 11, 12, 18, 19, 21, 46, 66, 70, 103, 151, 171, 205, 213, 229.
Balzer, 24, 41, 51.
Barbulée, 138.
Barth, 62, 66, 67, 124, 125.
Bouley, 110.
Brodeur, 75.
Chantemesse, 94,
Chauffard, 19, 183.
Chéron, 12, 85, 193.
Colleville, 201, 205.
Comby, 127, 133, 212.
Dauchez, 142.
De Brun, 15.
De Gennes, 89.
De Langenhagen, 42, 61.
Delens, 18.
Dieulafoy, 97, 164, 170, 175, 196.
Dreyfous, 170, 171, 213.
Duflocq, 107.
Fernet, 31. 41, 45, 46, 81, 85, 120, 125.
Gaucher, 23, 125.
Gautiez, 9.
Geffrier, 51.
Giraudeau, 187.
Gomot, 71.
Gripat, 140.
Guéniot, 153.
Hue, 87.
Jobard, 134, 136.
Launois, 24, 46, 51, 154, 164.
Le Gendre, 67, 70, 142.
Leprévost, 176.
Letulle, 213.
Liandier, 46, 60, 70.
Marcano, 225.
Marie, 20.
Merklen, 41, 82.
Moutard-Martin, 189.
Netter, 31.
Nicaise, 42, 66, 130, 133.
Œttinger, 190.
Ollive, 196.
Ory, 148, 152, 153, 171.
Peltier, 103.
Polaillon, 106.
Porack, 200.
Poupon, 207.
Queyrat, 227, 229.
Richardière, 165, 170, 171.
Rendu, 2, 27, 31, 41, 67, 127, 133.
Ruault, 98, 103, 120, 124, 125.
Schachmann, 46.
Thibierge, 125, 129, 223.
Tissier, 184.
Valude, 221.
Walther, 45.
Walton, 20.

